

Des Perforations tuberculeuses de l'intestin grêle en péritoine libre

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 12 juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mlle MOLITOR (Henriette)

Ancien Externe des Hôpitaux
Ancien Préparateur à la Faculté
Lauréate de la Faculté des Sciences de Nancy
Lauréate de la Faculté de Médecine de Nancy
Diplômée d'Hygiène et de Bactériologie

née le 3 juillet 1908, à Concourt (Haute-Marne)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. MICHEL, Professeur	Président.
		PERKIN, Professeur	{ Juges.
		MUTEL, Agrégé	
		SIMONIN, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

1933

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

28, Rue de Solignac

NANCY

THÈSE POUR LE DOCTORAT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Des Perforations tuberculeuses de l'intestin grêle en péritoine libre

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 12 juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Mlle MOLITOR (Henriette)

Ancien Externe des Hôpitaux
Ancien Préparateur à la Faculté
Lauréate de la Faculté des Sciences de Nancy
Lauréate de la Faculté de Médecine de Nancy
Diplômée d'Hygiène et de Bactériologie

née le 3 juillet 1908, à Goncourt (Haute-Marne)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. MICHEL, Professeur	Président.
		PERKIN, Professeur	Juges.
		MUTEL, Agrégé	
		SIMONIN, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

1933
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
28, Rue de Solignac
NANCY

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O *, I *

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, *, I *

WEISS, O *, I *; BOUIN, O *, I *

ANCEL, *, I *; GARNIER, *, I *; MACÉ, *, I *; P. PARISOT, O *, I *

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. HOCHÉ, O *, I *
Clinique médicale	M. ETIENNE, O *, I *
Physique	M. DUFOUR, *, I *
Clinique des maladies syphilit. et cutanées..	M. L. SPILLMANN, O *, I *
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRELICH, *, I *
Physiologie	M. LAMBERT, *, I *
Clinique obstétricale et d'accouchements....	M. FRUHHINSHOLZ, O *, I *
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, *, I *
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, *, I *
Histologie	M. COLLIN, *, I *
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, *, I *
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I *
Clinique médicale	M. RICHON, *, I *
Chimie médicale	M. ROBERT, *, I *
Thérapeutique	M. PERRIN, *, I *
Hvgiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, O *, I *
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I *
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, A *
Hvdrologie	M. SANTENOISE, *
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, *, I *
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I *
Histoire naturelle et parasitologie.....	M. G. THIRY, *, I * Pr. sans chaire.

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Enseignement social de la tuberculose.....	M. J. PARISOT, O *, I *, profess.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	M. M. PERRIN, *, I *, professeur.
Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I *, professeur.
Pathologie générale et expérimentale.....	M. P. SIMONIN, I *, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	M. P. SIMONIN, I *, agrégé.
Clinique gynécologique et pathologie externe (I)	M. A. BINET, *, I *, agrégé.
Propédeutique chirurgicale	M. GUILLEMIN, A *, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, *, I *, professeur
Cours d'embryologie et d'histologie	M. WATRIN, *, I *, agrégé.
Médecine opératoire	M. BARTHÉLEMY, *, I *, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I *, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, *, I *, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A *, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A *, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A *, agrégé.
Anatomie et médecine légale.....	M. MUTEL, *, I *, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, *, docteur.
Education phvsique	M. L. MERKLEN, *, agrégé.
Clinique neurologique	M. MICHON, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. BARTHÉLEMY, *, I *.	MM. VERMELIN, *, A *.	MM. DROUET, A *.
LAMY, *, I *.	GUILLEMIN, A *.	SIMONIN, A *.
MUTEL, *, I *.	ABEL, *, A *.	BINET, *, I *.
WATRIN, *, I *.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, *, I *; S. REMY, I *; BUSQUET, I *; JOB, *, I *.
FAIRISSE, I *.

M. E. TRIBOLET, I *, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON FIANCÉ

A MA FAMILLE

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MICHEL

Professeur de clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Juges:

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. PERRIN

Professeur de Thérapeutique
Chargé de la clinique des maladies tuberculeuses
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MUTEL

Chargé de cours de Médecine légale
Chargé de cours d'Anatomie normale
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SIMONIN

Professeur de clinique des maladies tuberculeuses
Chargé du cours de Pathologie générale
et de Médecine expérimentale

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

L'idée d'entreprendre ce travail nous fut donnée par M. le Professeur G. MICHEL à qui nous sommes heureux de témoigner ici toute notre vive gratitude et qui fut pour nous un maître toujours bienveillant et plein de bonté.

Nous avons tiré grand profit au cours de nos études à la Faculté, de la précieuse expérience de M. le Professeur PERRIN et nous tenons ici à le remercier d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

Toute notre gratitude à M. le Professeur MUTEL, notre maître en anatomie, puis en médecine légale qui, non seulement a bien voulu lire et critiquer cette thèse, mais nous a si aimablement fourni les renseignements nécessaires à une bibliographie plus complète et plus étendue.

Nous conserverons le meilleur souvenir de notre stage d'externe à l'hôpital-sanatorium Villemin et des cours si précis de M. le Professeur SIMONIN et nous le remercions vivement d'avoir bien voulu être du nombre de nos juges.

Nous exprimons également à M. le Docteur ROUSSEaux, chirurgien des Hôpitaux, toute notre reconnaissance pour l'amabilité qu'il a eue de nous donner connaissance d'une observation personnelle concernant le sujet de ce travail.

INTRODUCTION

Tout récemment, M. le Docteur ROUSSEAU observait au service de M. le Professeur G. MICHEL, un cas de perforation tuberculeuse de l'intestin grêle en péritoine libre. Cette observation que nous rapportons *in-extenso* (Observation XXXVI) fut le point de départ de notre travail.

C'est vers la moitié du siècle dernier que sont mentionnées quelques rares observations et tous les auteurs s'accordent pour reconnaître comme excessivement rare, au cours de l'entérite tuberculeuse, l'éventualité d'une perforation intestinale faisant communiquer l'intestin avec la grande cavité péritonéale.

Nos recherches dans les ouvrages français et étrangers nous ont fait rassembler 36 observations publiées de 1830 à 1933 que nous avons été quelquefois obligés de résumer étant donnée, pour quelques-unes au moins, l'ampleur de leur développement.

Depuis l'article que MM. BÉRARD et PATEL publièrent en 1906 dans la *Revue de Chirurgie*, aucun travail d'ensemble ne paraît avoir été entrepris sur ce sujet et il nous a semblé intéressant de réunir les acquisitions nouvelles qui y ont été récemment apportées.

*
**

Nous nous sommes limités exclusivement dans ce travail, à l'étude des cas où la perforation se produit dans un péritoine libre d'adhérences et où le contenu intestinal tombant dans la cavité séreuse va y déterminer une infection massive, une péritonite aiguë généralisée.

Nous écartons par conséquent les cas plus fréquents où des adhérences ont limité le processus infectieux et où la perforation donne naissance soit à une péritonite localisée, soit à un abcès qui d'abord limité peut se rompre secondairement dans la cavité péritonéale: Nous ne citerons donc pas les observations de DARIER, de POTHERAT et de VAN ENGELÉN qui ont trait à cette dernière complication.

D'autre part, nous n'aborderons ici que l'étude des perforations tuberculeuses siégeant dans l'intestin grêle, éliminant tous les cas de perforation de l'appendice et du gros intestin.

| *
| **

Après un aperçu historique de la question qui nous permettra de suivre l'évolution de ce problème au cours des précédentes années, nous étudierons comment se présentent ces perforations au point de vue anatomo-pathologique. Puis nous développerons avec détail la question de la pathogénie qui retiendra particulièrement notre attention: Notre but sera d'expliquer pourquoi les perforations tuberculeuses se

font tantôt en péritoine libre, tantôt en péritoine cloisonné et quelles sont les conditions qui déterminent l'une ou l'autre éventualité.

Nous passerons ensuite à la symptomatologie et à ses modalités, essayant d'établir quels sont les signes les plus constants capables de conduire au diagnostic de perforation tuberculeuse de l'intestin grêle en péritoine libre.

Nous terminerons enfin par des considérations sur le pronostic et le traitement de cet accident.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'étude anatomique et clinique de l'entérite tuberculeuse ne font aucune allusion à la perforation en péritoine libre. MORGAGNI, BAYLE, LAËNNEC, LOUIS, CRUVEILHIER ont minutieusement établi l'histoire anatomique de la tuberculose intestinale et n'ont cependant apporté aucun fait relatif à la péritonite généralisée au cours de cette affection. De même LEBERT, LEUBE, LEUDET qui ont observé des perforations tuberculeuses suivies de phlegmon stercoral n'ont cité aucun cas d'infection généralisée du péritoine.

C'est en 1831 que CORBIN, le premier, fit paraître dans les *Archives générales de Médecine* un article très intéressant sur « la péritonite par perforation d'ulcérations tuberculeuses, généralisée d'emblée » et cite l'observation détaillée d'un cas personnel.

En mars 1832, ANDRAL publie une observation analogue. En juillet 1838, PASQUET présente à la Société Anatomique un cas de péritonite généralisée consé-

cutive à la perforation d'un ulcère tuberculeux situé sur la portion terminale de l'iléon, et en 1840, OSSIPOWSKI observe sur l'intestion grêle une perforation tuberculeuse suivie de péritonite suraiguë mortelle.

Quelques années plus tard, LABBÉ (1857) signale une observation analogue mais dans laquelle la mort est survenue plus rapidement encore. En 1862, DUMONT-PALLIER publie à la Société de Biologie un cas de péritonite suraiguë par perforation d'une ulcération tuberculeuse de l'iléon.

Parmi les auteurs anglais, BEALE paraît être le premier à avoir observé un cas de perforation tuberculeuse en péritoine libre. Dans le journal *The Lancet* du 13 mai 1865, il rapporte un cas qu'il a personnellement suivi.

Presqu'en même temps, un auteur allemand, BAUMGARTEN fait paraître dans les *Volkmann's Klinische Vorträge* le cas d'un soldat mort bursquement de péritonite généralisée à la suite d'une tuberculose de l'iléon.

En 1873, DIXON rapporte un cas extrêmement rare d'ulcères tuberculeux du diverticule de Meckel ayant amené une perforation et une péritonite généralisée d'emblée.

SPILLMANN, dans sa thèse d'agrégation, en 1878, étudie la tuberculose intestinale et signale comme excessivement rare l'éventualité de la péritonite généralisée consécutive à la perforation d'un ulcère tuberculeux de l'intestin.

De même GIRODE dans sa thèse (1888) intitulée : « Contribution à l'étude de l'intestin grêle des tuber-

culeux » insiste sur la rareté de cette complication et n'en mentionne aucune observation.

Il faut arriver alors à la thèse de BARBE, en 1895, pour trouver quatre nouveaux cas de cette complication, dont l'un observé par LANCEREAUX, le second par LETULLE et les deux autres par BARBE lui-même.

Vers la même époque, le 3 août 1898, un auteur belge, VAN ENGELÉN, présente au Cercle médical de Bruxelles l'observation d'un cas d'entérite tuberculeuse suivie de perforation en péritoine libre.

La thèse de MARCHAND, en 1899, sur « La péritonite aiguë par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse » résume les faits antérieurs sans apporter de faits nouveaux.

Mais c'est incontestablement à OPPENHEIM et à LAUBRY que revient l'honneur d'avoir pénétré d'une façon très précise une question encore si complexe et l'article publié par ces auteurs dans les *Archives générales de Médecine* de 1899 retient vivement l'attention non seulement par la remarquable description qu'ils donnent dans deux observations, base de leur travail, mais encore par la mise au point très nette d'un sujet encore obscur.

Puis de 1901 à 1905 paraissent successivement la thèse de PATEL, en 1901, sur « Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle - Leur traitement » qui n'apporte aucune observation de perforation tuberculeuse du grêle en péritoine libre, la thèse de LADURE, en 1904, qui en signale deux cas, l'un observé par CHAPPET, l'autre par ROQUE; enfin les observations de CLARKE (1904) et de CAMUS (1904).

1906 marque une nouvelle étape dans l'étude de la question: C'est la date d'un important travail publié par BÉRARD et PATEL dans la *Revue de Chirurgie*: « Péritonite généralisée par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse ». Ces auteurs rapportent plusieurs observations et donnent de ce sujet une vue d'ensemble excessivement complète.

Ensuite les publications s'espacent: MONGES en 1907, CHALIER en 1908, ABADIE en 1913 mentionnent des cas isolés.

Mais de 1925 à 1933 la question est reprise suivant une conception plus nouvelle:

ORGAZ (de Cordoba) présente en 1925 un cas d'ulcère tuberculeux du duodénum ayant amené une perforation et une péritonite aiguë généralisée; le même cas sera observé une seconde fois par lui en 1932.

REIMANN en 1926 présente pour la première fois un cas opéré par lui avec succès total et durable.

Deux ans plus tard LANGERON et LOHÉAC mentionnent dans le *Journal des Sciences médicales de Lille* un cas d'entérite tuberculeuse ulcéreuse avec perforations multiples et péritonite généralisée.

D'autre part un cas de perforation double du grêle en péritoine libre est encore présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1930, par BERNAY et BOUCOMONT, tandis qu'à Marseille FIOLE, DOR et AILLAUD, en février 1932, citent une observation de perforation tuberculeuse du grêle en péritoine non cloisonné.

PROUST, WILMOTH et BAUMANN étudient, dans leur article du 10 février 1932 (*Bulletion de la So-*

ciété nationale de Chirurgie), quelques considérations modernes sur ce sujet maintenant bien connu.

WILMOTH et BAUMANN, en avril 1932, publient, dans le *Journal de Chirurgie*, un article très documenté sur « les perforations des ulcères tuberculeux de l'intestin en péritoine libre ».

Un mois après, P. LEGAC cite à la Société des Chirurgiens de Paris un cas de péritonite par perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle.

Enfin, tout récemment, M. le Docteur ROUSSEAUX, chirurgien des Hôpitaux, au service de M. le Professeur G. MICHEL, publie à la Société nationale de Chirurgie, le 14 décembre 1932, l'observation d'un homme de 49 ans atteint de tuberculose de l'iléon avec perforation au niveau de la portion terminale ayant déterminé une péritonite généralisée.

L'étude d'ensemble que nous avons faite depuis les premiers cas observés jusqu'aux plus récents montre que cette complication que l'on considérait comme toute exceptionnelle autrefois, se révèle actuellement plus fréquente, probablement parce que l'attention se trouve dirigée plus facilement vers ce diagnostic et peut-être aussi parce que l'étude sémiologique des affections chirurgicales de l'abdomen est devenue, depuis quelques années, plus précise et plus familière au chirurgien.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsque la perforation tuberculeuse se produit en péritoine libre, il s'établit brusquement une communication entre la cavité intestinale et la grande séreuse péritonéale; il en résulte une péritonite généralisée qui suit immédiatement l'irruption de matières stercorales dans le péritoine. Nous ne nous occuperons pas des cas où la perforation donne naissance d'abord à un abcès limité qui, secondairement, est rompu dans le péritoine et ne donne qu'à ce moment une péritonite généralisée. Ces cas ne peuvent avoir trait à notre sujet, car il n'y a pas d'emblée perforation en péritoine libre, et les observations rapportées par DARIER, par POTHERAT et par VAN ENGELÉN sont à classer parmi les cas de perforation tuberculeuse en péritoine cloisonné; la rupture tardive de l'abcès est un phénomène accidentel dans l'évolution de la péritonite localisée.

Nous donnerons, par contre, quelques détails sur la forme classique que nous nous sommes proposés

d'étudier et nous envisagerons successivement comment se présentent, dans le cas qui nous occupe, la cavité péritonéale et l'intestin lui-même.

1° LA CAVITÉ PÉRITONÉALE

Aussitôt faite l'ouverture du péritoine, on voit couler *un liquide* sanieux, liquide filant, assez épais, souvent séro-purulent ou même franchement purulent.

Ce liquide est plus ou moins coloré par la bile et contient parfois, comme on a pu le voir dans plusieurs cas et comme l'a décrit ABADIE (1913), des aliments incomplètement digérés et des débris variés de fruits et de légumes.

L'odeur qui se dégage de l'abdomen est nettement fécaloïde, parfois même gangréneuse, comme l'ont observé quelques auteurs.

D'autre part, on peut voir à la surface du liquide un certain nombre de bulles de gaz qui affirment encore plus nettement la certitude d'une perforation de l'intestin.

Le liquide contenu dans l'abdomen, souvent réparti de façon irrégulière, varie en quantité de quelques centimètres cubes à un litre ou un litre et demi. Parfois il est peu abondant et on ne le trouve pas immédiatement dans l'étage sus-ombilical; il est alors nécessaire d'écarter un peu les anses grêles souvent juxtaposées et agglutinées par des tractus fibrineux récents.

Quant à la *séreuse péritonéale* qui, normalement, présente un aspect poli et vernissé, elle affecte au contraire une apparence mate, soit uniformément, soit irrégulièrement, par suite des tractus fibrineux qui dessinent à sa surface des traînées plus ou moins ténues et compliquées.

Parfois on a pu retrouver, au niveau de la séreuse, les traces d'une ancienne péritonite localisée et quelques ébauches d'adhérences mais, d'une façon générale, on ne trouve jamais ou presque jamais de granulations tuberculeuses. En effet, il s'agit non pas d'une péritonite tuberculeuse, mais d'une péritonite par perforation.

2° LA PERFORATION INTESTINALE

Elle ne se présente jamais au premier abord, il faut presque toujours la chercher et même assez longuement, le plus souvent dans les anses intestinales que recouvre l'épiploon.

En écartant avec précaution les anses du grêle, on parvient souvent à une région où le liquide séropurulent devient soudainement plus épais, plus verdâtre et plus riche en particules alimentaires et, par un orifice extrêmement réduit, on voit sourdre un peu de liquide intestinal.

OPPENHEIM et LAUBRY rapportent l'observation d'un cas où l'orifice de perforation était masqué par un petit repli du péritoine, sorte de petit voile mobile qui formait clapet et pouvait arrêter momentanément l'issue des matières hors de l'intestin. Dans

ce cas, d'ailleurs, la perforation était tellement invisible qu'elle passa totalement inaperçue à l'intervention, et ce n'est qu'à l'autopsie que furent effectuées les constatations décrites plus haut.

Ces perforations intestinales affectent, dans chaque cas, une disposition, une forme et des caractères extrêmement variés; cependant elles offrent toutes quelques points communs, et c'est ce qui nous permettra de les décrire avec plus de facilité.

a) *Vue par la surface péritonéale de l'intestin*

La perforation se présente sous la forme d'une perte de substance, arrondie, souvent irrégulière, à bords nets, sans découpures.

Elle est extrêmement petite. Presque tous les auteurs la décrivent de la grandeur d'une tête d'épingle; très rarement elle atteint la taille d'un petit pois.

Il est extrêmement rare de trouver des perforations dont le diamètre dépasse trois à quatre millimètres de diamètre, et c'est un cas véritablement exceptionnel que celui de LABBÉ (observation V), où « l'ulcération perforante, allongée transversalement, occupait plus de la moitié de la circonférence du tube intestinal ».

b) *Vue du côté de la surface intestinale*

La perforation apparaît immédiatement beaucoup plus étendue. Située au centre d'une ulcération tuberculeuse, elle est elle-même, tantôt annulaire, faisant plus ou moins le tour de l'intestin grêle, tantôt arron-

die ou ovalaire, épousant à peu près la forme des plaques de Peyer.

Sur cette face de l'intestin, elle est creusée en forme d'entonnoir, aux dépens de toutes les tuniques de l'intestin: la muqueuse et la sous-muqueuse sont surtout altérées, « largement déchiquetées et fissurées ». La muqueuse est couverte d'un grand nombre de granulations tuberculeuses, les unes récentes, intactes, arrondies, jaunâtres, et d'autres ramollies et caséifiées.

La tunique musculaire est également dilacérée au niveau de la perforation et le fond de l'entonnoir est constitué par la mince tunique séreuse qui forme la couche unique de l'intestin sur une étendue plus ou moins longue suivant les cas. « C'est du centre de ce voile mince que l'on trouve la perforation avec les caractères qui ont été décrits à la surface extérieure de l'intestin. »

NOMBRE DE PERFORATIONS

D'une façon générale, la perforation est unique; GRISOLLE, cependant, rapporte un cas de perforation double; RINDFLEICH en trouve cinq; CORBIN (observation I) en signale trois, « une au-dessus et deux au-dessous d'une valvule demeurée presque intacte au milieu de l'escharre ».

CZERNY dit en avoir suturé six sur un malade qui mourut d'une septième. ABADIE, d'autre part, en 1913, rapportait l'observation très intéressante de

perforations tuberculeuses multiples en péritoine libre (observation XXV).

Nous avons recueilli également, à la fin de ce travail, l'observation de BERNAY et BOUCOMONT, qui citent un cas de double perforation tuberculeuse du grêle ayant amené une péritonite aiguë généralisée.

Dans les cas où les perforations sont multiples, elles sont en général très rapprochées et, le plus souvent, siègent au niveau de la même ulcération, et, comme dans ce cas, le trajet qui va de l'intestin à la cavité péritonéale n'est pas toujours rectiligne, les différentes voies tendent à se confondre et finissent quelquefois à ne plus former qu'une seule perforation plus étendue.

SIÈGE DE LA PERFORATION

La perforation, lorsqu'elle siège sur l'intestin grêle, est souvent voisine de la région iléo-cœcale, ce qui n'a rien de surprenant, disent BÉRARD et PASTEL, si l'on songe à la fréquence et à l'intensité des lésions tuberculeuses en ce point.

La perforation se voit avec le maximum de fréquence au voisinage de la valvule de Bauhin et c'est toujours vers la fin de l'iléon qu'il faut tout d'abord la rechercher.

Cependant, on a cité des perforations plus haut situées: CORBIN (Observation I) en signale une à 70 centimètres du pylore, LETULLE (Observation XI) en mentionne une autre à un mètre de la valvule iléo-cœcale.

BERNAY et BOUCOMONT présentent une observation (Observation XXX) dans laquelle la perforation siège au début du jéjunum, fait assez rare en dehors des perforations sus-stricturales comme c'est le cas dans l'observation de CORBIN.

D'autre part, ORGAZ (de Cordoba) a publié récemment deux cas de perforation tuberculeuse du diverticule de Meckel, le premier cas est rapporté par DIXON en 1873 (Observation IX), et l'autre, plus récent, a été publié par MM. PROUST, WILMOTH et BAUMANN en 1932 (Observation XXXII). Sur l'intestin grêle, la perforation siège, en général, sur la face convexe du côté opposé au mésentère. Lorsqu'elle se produit très près de la valvule de Bauhin, elle peut siéger exactement à l'union du grêle au coecum. Cette localisation sur la face convexe de l'intestin semble dépendre de deux facteurs: de la distension intense des tuniques au passage des aliments ou de l'intensité plus grande des lésions du fait d'une vascularisation moins abondante que sur le reste de la circonférence de l'intestin.

On cite, cependant, des perforations sur les faces latérales de l'intestin grêle, c'est le cas du malade d'OPPENHEIM et LAUBRY (Observation XVI), qui présentait une perforation tuberculeuse située à égale distance du bord mésentérique et du bord péritonéal.

D'autre part, on a signalé plus rarement, il est vrai, des perforations situées au voisinage du bord mésentérique de l'intestin: CORBIN (Observation I) décrit: « une petite perforation ovalaire, ayant à peine une ligne de dimensions, aboutissant à de petites fistules qui rampent quelques temps entre les lames du mésent-

tère pour s'ouvrir enfin dans le péritoine par des orifices de même largeur. »

De même, OSSIPOWSKI (Observation IV) cite un cas où la perforation courait pendant un court trajet entre deux feuillets mésentériques avant d'aboutir au péritoine.

L'INTESTIN AU VOISINAGE DE LA PERFORATION

Autour de la perforation, la muqueuse a disparu presque complètement, elle est remplacée par un tissu conjonctif farci d'éléments tuberculeux. L'état de la séreuse et de la musculuse est nettement indiqué par une observation d'OPPENHEIM et LAUBRY : « Au voisinage immédiat de la perforation, ils rencontrèrent une séreuse épaissie avec des amas de cellules embryonnaires, enserrées dans un réseau fibreux, sans lésions tuberculeuses; en dedans de la séreuse, existait une couche conjonctive parsemée de nodules tuberculeux, de dimensions variables, avec de nombreuses cellules géantes et épithélioïdes; en un point plus éloigné de la perforation, les fibres musculaires étaient conservées mais dissociées par place par des amas de follicules tuberculeux. »

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE - PATHOGÉNIE

Au cours de ce chapitre, qui nous a paru particulièrement intéressant et auquel nous nous permettrons de donner un plus ample développement, nous faisons d'abord remarquer la rareté de la perforation tuberculeuse en péritoine libre, les variations de sa fréquence suivant l'âge, le sexe, la race des individus, et nous essayons de déterminer les causes qui rendent si rares cette complication.

La seconde partie de ce chapitre est consacrée aux principales conditions qui favorisent l'apparition de la perforation et, enfin, une dernière partie traite des causes qui provoquent la production d'une péritonite généralisée à la suite de cette perforation.

I° FRÉQUENCE DE LA PERFORATION TUBERCULEUSE EN PÉRITOINE LIBRE

Cette complication est assez rare d'une façon générale. DIEULAFOY dit ne l'avoir jamais rencontrée et POTAIN, en 1893, évalue à 2 % la moyenne de sa fréquence chez les tuberculeux.

LAËNNEC affirme que la perforation semble plus fréquente quand la tuberculose débute par l'intestin, opinion assez surprenante aujourd'hui car, précisément, c'est dans la tuberculose intestinale primitive qu'on la rencontre le moins.

LEBERT donne pour les perforations tuberculeuses en péritoine libre le chiffre de 9 sur 100 tuberculoses intestinales; LEUBE en a vu 2 cas, tandis qu'ALBERS sur 13 perforations de l'intestin en rapporte 6 de nature tuberculeuse.

EISENHARDT présente une intéressante statistique de 566 autopsies effectuées chez des tuberculeux: Il mentionne 26 perforation intestinales mais toutes n'étaient pas en péritoine libre.

« Les perforations de l'intestin ne sont pas fréquentes, écrit ABADIE en 1913, multiples elles sont rares, ouvertes dans la grande cavité abdominale, elles sont exceptionnellement rares. »

Sur 116 cas de tuberculose du grêle, FUCHS observe 7 perforations, mais une seule en péritoine libre. De même CHALIER, plus récemment, attribue un extrême rareté à la perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse.

Enfin tout dernièrement en 1932, WILMOTH et BAUMANN affirment: « La perforation en péritoine libre des ulcérations tuberculeuses de l'intestin qui engendre une péritonite aiguë diffuse est une éventualité sur laquelle le chirurgien n'est pas habitué à compter. » Le nombre croissant des laparotomies contribue à faire considérer comme plus fréquente cette complication et cependant on ne peut citer à

l'heure actuelle, dans toute la littérature française et étrangère, qu'une quarantaine d'observations ayant trait à ce sujet.

*Quelle est l'influence de l'âge sur la fréquence
de cette complication?*

Elle semble peu marquée : On a vu, en effet, se produire des perforations tuberculeuses avec péritonite généralisée chez de tout jeunes enfants. Des cas survenus chez des adolescents ont été également mentionnés, en particulier par PASQUET qui cite le cas d'un jeune garçon de 13 ans, par ROGUE et LERICHE qui signalent celui d'un jeune homme de 20 ans, ainsi que par CHALIER, puis par WILMOTH.

Les cas se répartissent ensuite d'une façon à peu près égale aux différents âges, entre 20 et 50 ans. Il n'est pas rare non plus de voir citer des sujets d'un âge plus avancé : c'est ainsi que MARCHAND, puis OPPENHEIM et LAUBRY ont observé une péritonite généralisée chez des hommes de 65 ans.

*Il n'en est pas tout à fait de même
si nous envisageons le sexe*

En effet, sur 33 cas rapportés par les différents auteurs, il s'agissait 22 fois de sujets masculins et 11 fois seulement de femmes : le sexe masculin semblerait donc plus fréquemment atteint que l'autre, autant qu'il est possible toutefois de porter une conclusion sur l'examen d'un aussi petit nombre de cas.

Enfin la *race* ne semble pas intervenir beaucoup : certains cas furent observés chez des Arabes et d'autres même sur des nègres habitant l'Amérique.

En résumé, cette complication apparaît donc uniformément rare et aucun facteur d'âge, de sexe ou de race ne semble modifier cette impression.

*Quelles sont les causes qui déterminent
cette rareté?*

Si l'on considère sur l'intestin tuberculeux, le nombre, la grandeur et la profondeur des ulcérations, on est stupéfait de ne pas voir plus souvent de perforation de l'intestin. Au niveau de ces ulcérations, l'intestin se trouve parfois réduit à une seule tunique extrêmement mince et cependant il résiste au passage des matières plus ou moins digérées et plus ou moins solides. Et même si l'on distend l'intestin tuberculeux sur le cadavre, on peut observer que la résistance de cet organe est encore considérable.

Cette résistance est due en partie à l'élasticité propre du péritoine qui, dans l'entérite tuberculeuse, est cependant très diminuée, mais surtout il faut attribuer une large place au processus de défense qui s'organise tandis qu'évolue l'ulcération, processus extrêmement actif qui donne à l'intestin des caractères très spéciaux.

GRANCHER qui parlait déjà de néoplasie fibro-caséuse montrait l'opposition nette et constante entre le processus destructeur et les phénomènes réparateurs au cours de l'évolution des ulcérations tuber-

culeuses. Mais alors qu'il affirme que cette réaction fibreuse n'existe qu'au contact immédiat de l'ulcération, il faut admettre, disent BÉRARD et PATEL, qu'elle se fait également à distance sur le péritoine et sur l'intestin.

Au voisinage de l'ulcération tuberculeuse, l'examen révèle toujours la présence de tissu fibreux en grande abondance soulevant même la muqueuse et la sous-muqueuse. Le fond de l'ulcération est totalement recouvert d'une couche fibreuse d'épaisseur très variable qui occupe la musculuse et la sous-séreuse et doublant le péritoine augmente ainsi nettement sa résistance.

Cette prolifération du tissu fibreux s'observe dans presque tous les cas, sauf peut-être dans les formes extrêmement rapides, forme à évolution suraiguë où l'invasion tuberculeuse est tout à fait récente.

Sur le péritoine, on observe également de considérables modifications : La séreuse péritonéale donne naissance avec la plus grande facilité à des adhérences qui entourent le foyer inflammatoire. Dans l'entérite tuberculeuse il n'est pas rare de constater l'agglutination des anses intestinales, des adhérences des anses grêles à l'un ou à l'autre feuillet du péritoine, parfois de foyers localisés de péritonite soit fibreuse simple ou proprement tuberculeuse par propagation des lésions.

L'épiploon surtout prend une part très notable à la limitation des lésions tuberculeuses. C'est à sa présence que sont dûs ces abcès bien limités, c'est grâce

à lui que sont si rares, exceptionnelles même, les péritonites généralisées par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse.

La paroi intestinale elle-même prend part à sa façon au processus réparateur. En effet, au niveau de toutes les tuniques de l'intestin grêle se développe et prolifère un tissu de réaction: c'est ainsi que naît la tuberculose hypertrophique qui consiste en l'apparition d'une gangue scléro-adipeuse qui étouffe en se développant les éléments tuberculeux au point parfois de les faire disparaître complètement. De ce fait, la perforation a moins de chance encore de se produire.

2° CONDITIONS QUI FAVORISENT LA PERFORATION DE L'INTESTIN

Il est un facteur important auquel certains auteurs accordent un intérêt considérable, c'est *la forme anatomique* que prend la tuberculose au niveau de l'intestin.

En effet, il est intéressant de remarquer que ce ne sont pas toutes les formes de tuberculoses intestinales qui sont capables de donner lieu à une perforation.

La forme hypertrophique semble totalement indenne de cette complication. Cette forme très spéciale décrite pour la première fois en 1891 par PILLIET et HARTMANN, est une sorte de « néoplasie graisseuse inflammatoire » dans laquelle toutes les tuniques de l'intestin grêle sont augmentées de volume. Cette prolifération scléro-adipeuse joue un rôle

protecteur qu'il est impossible de nier et même si l'on peut observer des ulcérations, elles ne sont en général que superficielles et ne tendent pas à gagner en profondeur, de sorte qu'il n'y a aucune raison pour qu'il se produise une perforation de l'intestin. Et en effet on ne trouve, sauf omission, aucun cas de tuberculose à forme hypertrophique pure ayant donné lieu, sur l'intestin grêle, à cet accident.

La forme hémorragique est dans le même cas. La muqueuse intestinale ne présente ici aucune lésion macroscopique déterminée; on remarque seulement une muqueuse très vascularisée, toujours saignante, ne donnant cependant jamais lieu à de grandes hémorragies à cause de l'endartérite oblitérante que provoque fréquemment la tuberculose et qui suffit en général à empêcher l'épanchement un peu abondant de sang. Les hémorragies sont cependant extrêmement fréquentes quoique minimales et si l'on a l'occasion de voir cette muqueuse à l'autopsie aucune modification n'apparaît à la surface, pas d'ulcérations, pas de granulations tuberculeuses le plus souvent et dans ces conditions il n'y a aucune chance de perforation.

Dans *la forme entéro-péritonéale* où le péritoine et l'intestin sont également touchés par l'invasion tuberculeuse, la perforation de l'intestin est assez fréquente non pas tant d'ailleurs lorsqu'il s'agit de sa forme fibreuse que lorsqu'elle évolue vers la modalité ulcéro-caséuse.

En effet, *dans la forme ulcéro-caséuse*, même localisée uniquement à l'intestin, la perforation est plus fréquente que dans toute autre forme. Les ulcérations proviennent du ramollissement et de la caséification des granulations tuberculeuses; au début l'intestin réagit par le développement considérable d'un tissu fibreux, puis à un moment donné, le processus tuberculeux creuse en profondeur et l'ulcération progressant dans l'épaisseur de la tunique intestinale, celle-ci finit par céder: c'est le cas qui s'observe le plus souvent chez des tuberculeux pulmonaires avancés qui présentent des ulcérations tuberculeuses intestinales très profondes et très destructrices. Plus rarement il s'agit de lésions intestinales primitives, comme ont pu le voir par exemple LABBÉ et BAUMGARTEN.

Cette forme ulcéreuse a été très bien étudiée par LOUIS, CRUVEILHIER, LEUDET, HANOT, SPILLMANN qui en ont fait une description excessivement complète.

On ne peut établir de relation entre l'étendue des ulcérations et la production possible d'une perforation: Quelle que soit la forme de l'ulcère tuberculeux, forme en godet ou en gourde, ulcérations lenticulaires ou annulaires, régulières ou irrégulières, « ulcérations fissuriques » décrites par GIRODE ou sinueuses, quelle que soit leur étendue, on ne peut déterminer lesquelles donneraient plutôt lieu que d'autres à la perforation intestinale.

D'après CRUVEILHIER, c'est la tunique fibreuse qui sert longtemps de limite à l'envahissement tuber-

culeux; l'ulcération se bornerait pendant un temps à la muqueuse seule et entamerait à peine la celluleuse.

Pour GIRODE, la véritable barrière serait la musculéuse. Puis, le processus évoluant, il ne resterait plus que la séreuse tantôt épaissie, tantôt, au contraire, mince et transparente. C'est aussi l'avis de POTAIN et de LEBERT: « La tunique musculaire en s'épaississant oppose, disent-ils, une barrière à la perforation. » En somme, la perforation résulte de l'amincissement progressif de la paroi de l'intestin.

Quant à la forme fibreuse de la tuberculose intestinale, elle présente également un grand intérêt au point de vue de l'éventualité des perforations de l'intestin: BÉRARD et PATEL affirment: « Dans la forme purement fibreuse de la tuberculose, nous n'avons jamais rencontré de perforation et nous ne pensons pas qu'il puisse s'en produire. »

Evidemment, lorsque cette transformation fibreuse parvient à sa période terminale, l'intestin n'a plus la force de se contracter, mais s'il s'agit de la forme fibreuse pure, forme fibreuse d'emblée de DARIER, sans ulcérations, jamais nous n'assisterons à la perforation de l'intestin. Ainsi, dans un cas observé par JABOULAY, l'intestin complètement transformé en une gangue fibreuse et malgré un amincissement considérable de ses tuniques gardait encore une notable résistance.

De nombreux auteurs considèrent cette forme de tuberculose comme un processus curatif: le développement du tissu fibreux serait un mode de cicatri-

sation des lésions tuberculeuses. C'est l'opinion de PATEL qui considère cette modification comme la résultante d'une tendance naturellement sclérosante du bacille de Koch et d'une évolution habituellement lente de l'affection tuberculeuse.

Mais dans la plupart de ces cas, cette forme fibreuse donne rapidement naissance à des rétrécissements de l'intestin. Ceux-ci affectent une forme variable; ils sont soit annulaires, soit valvulaires, soit en brides, soit très serrés, en ficelle, et l'intestin présente presque toujours au-dessus de cette sténose une dilatation plus ou moins manifeste.

La présence d'un rétrécissement sur l'intestin favorise-t-elle l'apparition d'une perforation?

Avant de résoudre cette question de façon complète et définitive il est indispensable de définir avec exactitude ce que nous entendons par rétrécissement tuberculeux de l'intestin. En effet, il faut distinguer immédiatement *les rétrécissements cicatriciels* des *rétrécissements tuberculeux évolutifs*.

a) *Le rétrécissement cicatriciel* résulte d'une tendance sclérosante du processus tuberculeux; il succède souvent à une ancienne ulcération comblée par un tissu fibreux rétractile et se rencontre avec le plus de fréquence chez le jéjuno-iléon.

Les conditions qui viennent le favoriser sont, d'après SÖRENZEN: la lenteur d'évolution de la tuberculose, l'envahissement de la tunique fibreuse par

l'ulcération et un certain degré de résistance du sujet. La cicatrice de l'ulcération est perpendiculaire à l'axe de l'intestin et l'on comprend sans peine qu'un tel phénomène ne puisse se produire sans modifier plus ou moins le cadre intestinal.

C'est une tentative de guérison qui se rencontre souvent dans les tuberculoses à évolution prolongée et qui a été mise nettement en évidence à la suite des travaux si intéressants et si complets de CORNIL et HANOT, de GRANCHER et HUTINEL et de bien d'autres auteurs qui pénétrèrent à fond cette question.

Ce qui caractérise d'une façon générale ces rétrécissements c'est, d'une part, leurs formes extrêmement variées, depuis la simple bride jusqu'à la stricture en ficelle et aux rétrécissements multiples et, d'autre part, la présence au-dessus d'eux d'une *dilatation plus ou moins marquée du calibre de l'intestin* due vraisemblablement à la stagnation des matières qui provoque leur transit défectueux.

On comprend alors facilement que le segment sus-jacent à un rétrécissement soit une zone de moindre résistance et que dans la plupart des cas la perforation se produise juste en cet endroit par éclatement des tuniques intestinales à ce niveau.

Les cas sont nombreux de perforations siégeant au-dessus d'un rétrécissement tuberculeux cicatriciel : En voici quelques exemples :

OSSIPOWSKI (Observation IV) : « à 15 pouces de la valvule de Bauhin rétrécissement serré n'admettant pas une sonde de femme ; au-dessus ulcérations nom-

breuses, la perforation siège au niveau de l'une d'elles. »

DUMONT-PALLIER (Observation VI): « La perforation siège au-dessus d'un étranglement n'admettant pas le petit doigt. »

LETULLE (Observation XI): « La perforation siège immédiatement au-dessus de la bride. »

CLARKE (Observation XXI): « Six rétrécissements du grêle avec ulcérations intermédiaires, l'une perforée. »

Dans tous ces cas la perforation a été produite *mécaniquement* et c'est la sténose intestinale qui en est seule responsable par l'hyperpression qu'elle a fait subir aux tuniques de l'intestin. Et cependant, pourquoi les données expérimentales relatives à cette question exprimées par HESCHL ne concordent-elles pas avec cette opinion?

Tout d'abord cet auteur fait usage pour ses recherches de fragments d'intestin tuberculeux avec nombreuses ulcérations évolutives, il n'opère pas sur un intestin présentant des rétrécissements purement cicatriciels; d'autre part, ses expériences sont faites sur le cadavre et l'intestin inerte ne peut se comparer complètement à l'organe vivant, quant à sa résistance tout au moins.

Etant données ces conditions il n'est pas étonnant que cet auteur ait pu nier l'influence de la pression intestinale sur la genèse de toute perforation de cet organe et nous demeurons convaincus que dans les cas de rétrécissements cicatriciels de l'intestin grêle, la sténose joue un rôle indéniable dans la production des perforations.

Mais en est-il de même lorsqu'il s'agit de la

b) *Forme sténosante évolutive*

Elle est caractérisée par la présence simultanée de lésions bacillaires encore en évolution et de tissus inflammatoires. Il en résulte que la paroi de l'intestin est épaissie et que, par suite, la lumière peut être plus ou moins oblitérée.

Elle diffère beaucoup de la sténose cicatricielle. Alors que l'une est une tuberculose en voie de guérison, sinon guérie, l'autre est un processus tuberculeux en pleine évolution.

Un exemple intéressant de rétrécissement évolutif est fourni par l'observation de M. ROUSSEAUX (Observation XXXVI). Il s'agit dans ce cas de « rétrécissement par infiltration vraisemblablement ulcéro-caséeuse des parois intestinales. »

La perforation siège au niveau même de la zone de sténose et non pas dans la région sus-tricturale comme dans le cas précédent.

La perforation se produit comme dans la tuberculose ulcéro-caséeuse simple dont cette forme n'est qu'une modalité. C'est le processus ulcératif seul qui intervient, la sténose ne joue aucun rôle.

Il nous a paru nécessaire de séparer aussi nettement ces deux types de sténose tuberculeuse pour mieux mettre en évidence son importance dans le premier cas et son rôle insignifiant dans le second et nous pensons, comme le faisait déjà remarquer CORBIN en 1840, que les deux causes principales de perforation au cours de l'entérite tuberculeuse sont, par ordre de

fréquence, tout d'abord la tuberculose ulcéro-caséuse et d'autre part le rétrécissement cicatriciel tuberculeux.

3° POURQUOI LA PERFORATION SE PRODUIT-ELLE EN PÉRITOINE LIBRE?

Il est extrêmement fréquent de voir la perforation s'ouvrir dans un pseudo-kyste péritonéal, limité par des adhérences qui préviennent l'effusion au loin des matières intestinales. Pourquoi y a-t-il des exceptions et comment se fait-il que parfois, plus rarement il est vrai, l'intestin se perforé dans la grande cavité péritonéale donnant lieu à une péritonite non plus limitée par les adhérences de la séreuse mais d'emblée généralisée.

Lorsqu'elle se produit, il faut en rechercher la cause dans l'absence de réaction péritonéale et l'on doit se demander sous quelle influence la séreuse demeure inactive et comme paralysée en regard du processus tuberculeux.

On a invoqué souvent *la soudaineté de la perforation*: c'est en effet ce qui se produit lorsqu'interviennent des causes accidentelles tout à fait imprévues. On a vu survenir la perforation intestinale à la suite d'un purgatif violent. De même certains auteurs, en particulier CAMUS (Observation XXII), rapportent des cas de péritonite généralisée par perforation d'un ulcère tuberculeux à la suite d'un accouchement. Il n'est pas tout à fait exceptionnel, en effet, de voir au cours d'une expulsion difficile nécessitant des

efforts intempestifs qui augmentent notablement la pression intestinale, un ulcère tuberculeux déjà avancé se perforer brusquement avant que le péritoine ait eu le temps de réagir.

On a signalé également un cas de perforation en péritoine libre, à la suite de l'ingestion accidentelle d'un corps étranger dont le passage sur une ulcération tuberculeuse déjà profonde en avait provoqué la rupture: la brusquerie de l'accident peut expliquer dans ce cas que la séreuse péritonéale n'ait effectué aucun travail de défense.

Enfin ROSENBACH a signalé le même fait à la suite de l'ingestion d'un noyau de pruneau dont la pointe avait perforé les tuniques intestinales au niveau d'un ulcère tuberculeux typique.

Dans tous ces cas, il est facilement explicable que le péritoine n'ait pas réagi à l'infection tuberculeuse par des adhérences protectrices qui auraient empêché la diffusion du contenu intestinal. Mais ces cas sont plutôt exceptionnels et ne forment qu'une catégorie de faits bien spéciaux auxquels il n'est pas possible de rattacher tous les cas observés. D'ailleurs étant donnée l'évolution ordinairement lente du processus tuberculeux, on ne peut, dans tous les cas, expliquer l'absence l'adhérences péritonéales par la soudaineté de l'accident.

Faut-il alors affirmer que le péritoine est malade et n'a plus eu lui-même suffisamment d'activité pour se défendre contre l'invasion tuberculeuse?

En réalité il est presque toujours intact dans la tuberculose de l'intestin. A l'autopsie il apparaît

seulement dépoli, plus ou moins régulièrement mat, mais presque jamais sa surface ne présente de granulations tuberculeuses typiques.

Sauf dans la forme entéro-péritonéale, la séreuse ne semble pas prendre part à l'infection et le plus souvent la perforation se produit pour ainsi dire dans un péritoine presque sain.

Doit-on invoquer le mauvais état de l'organisme envahi par la tuberculose qui ne permettrait plus au péritoine de réagir efficacement. Au cours de l'entérite tuberculeuse, les tissus ont pu perdre toute faculté de se défendre: l'état hypothermique fréquent, le collapsus et la prostration de ces malades atteints de péritonite généralisée indiquent certainement chez eux un état de profonde déchéance.

Mais si cette conception est tout à fait acceptable pour les cas où la péritonite généralisée prend le type asthénique, elle n'est plus valable lorsqu'il s'agit de la péritonite aiguë sthénique qui se produit chez un sujet jusqu'alors en état de santé satisfaisant.

ABADIE a émis une autre hypothèse: L'absence d'adhérences protectrices serait due à la présence d'un épanchement ascitique dans le péritoine. « La masse intestinale baignée dans un abondant épanchement ne peut contracter des adhérences avec l'épiploon et le péritoine pariétal ». Mais il faudrait démontrer que cet épanchement est constant, plus ou moins abondant suivant les cas et que toute perforation d'ulcère tuberculeux est précédée d'une péritonite plus ou moins manifeste.

Or, les recherches autopsiques ne semblent pas confirmer cette hypothèse et si, dans son observation, ABADIE (observation XXV) pouvait affirmer la présence d'une grande quantité de liquide ascitique et une nette participation de la séreuse péritonéale à l'infection tuberculeuse, il ne paraît pas en être toujours ainsi.

Comme nous le faisons déjà observer au cours de ce chapitre, le péritoine ne semble pas toujours prendre part au processus tuberculeux et ce n'est que rarement que les auteurs citent, au cours des perforations tuberculeuses en péritoine libre, la préexistence d'une inflammation de la séreuse: Certains ont pu observer de petits foyers de péritonite localisée en regard de la perforation intestinale, mais la péritonite ascitique ne semble pas constante et cette hypothèse, quelque vraisemblable qu'elle puisse paraître, ne peut être complètement satisfaisante, car elle ne peut s'appliquer non plus à la généralité des faits.

En somme, il n'est pas possible d'expliquer par une raison unique l'absence d'adhérences protectrices au niveau du péritoine et la production d'une péritonite généralisée au cours de la tuberculose de l'intestin grêle.

Si dans certains cas, en effet, il est permis d'invoquer, à juste titre, la soudaineté de la perforation, dans d'autres cas l'état de déchéance de l'organisme et parfois la présence, dans la cavité péritonéale, d'un épanchement d'ascite, il n'est aucune raison qui puisse cependant être érigée en principe universel, et c'est pourquoi des auteurs plus modernes ont pro-

posé récemment une explication plus large du problème à laquelle nous-même nous avons cru bon de nous rattacher, la considérant comme plus rationnelle, plus générale et plus vraisemblable que toutes les précédentes.

PROUST, WILMOTH et BAUMANN se demandent « si, à côté des trois formes classiques de tuberculose intestinale, la forme ulcéro-caséuse, la forme sténosante, la forme hypertrophique, il n'y aurait pas lieu d'envisager une forme évoluant vers la perforation ».

On objectera, évidemment, que le nombre d'observations publiées à ce jour n'est pas assez important pour justifier la création d'une nouvelle forme de tuberculose intestinale.

Cependant cette explication nous a paru extrêmement séduisante, et c'est pourquoi nous l'exprimons ici avec quelques détails: Ces auteurs tirent les bases de leur interprétation de l'exemple du pneumothorax tuberculeux spontané. On sait, en effet, que chez les anciens tuberculeux pulmonaires atteints de formes lentes, prolongées, il se forme toujours de nombreuses adhérences pleurales et « quand un petit tubercule sous-pleural vient attaquer la plèvre viscérale, la détruit par ulcération, il vient communiquer avec cette cavité pleurale réduite par les adhérences protectrices ».

Mais si, par contre, il s'agit d'une tuberculose dite « évolutive », « la perforation du tubercule se produit dans la grande cavité pleurale non cloisonnée, d'où production d'un pneumothorax total ». Et

ces auteurs admettent que les phénomènes qui se produisent au niveau de la plèvre sont en totalité juxtaposables à ceux qui peuvent se passer au niveau du péritoine.

En effet, si la tuberculose évolue rapidement et si l'ulcération à peine formée tend à creuser activement en profondeur, « le péritoine pris de court, n'a pas le temps de mettre en œuvre ses moyens de défense » et la perforation des ulcères tuberculeux se fera par conséquent en péritoine libre, donnant lieu à une infection généralisée.

Quelques observations typiques viennent solidement étayer cette hypothèse : En effet, dans une observation de WILMOTH et BAUMANN, les lésions trouvées sur les anses grêles étaient toutes récentes et le malade mourut quelques jours après de tuberculose granulique suraiguë.

D'autre part, dans l'observation de M. ROUSSEAU (observation XXXVI), les lésions tuberculeuses rencontrées sur l'intestin semblaient de date récente et il n'y avait que quelques mois « que le sujet accusait de la diarrhée sanguinolente ». Les ulcérations semblaient avoir pris une extension très rapide, et ces remarques suffiraient à justifier l'existence d'une forme bien déterminée et bien précise de tuberculose intestinale qu'on pourrait appeler la forme perforante. Elle serait principalement caractérisée par la rapidité de son évolution qui ne permettrait pas l'édification d'adhérences péritonéales et donnerait lieu, de ce fait, à une péritonite aiguë généralisée.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

La perforation une fois effectuée, les matières liquides et solides contenues dans l'intestin se déversent dans le péritoine et il se développe, au niveau de la solution de continuité, une inflammation très intense de la séreuse qui gagne immédiatement en étendue et se révèle cliniquement avec plus ou moins d'évidence.

Les symptômes par lesquels se manifeste cette péritonite par perforation sont très variables suivant les cas. Ils se présentent de façon essentiellement différente suivant qu'elle survient chez un phtisique avéré parvenu à la période cachectique ou bien, au contraire, qu'elle frappe un sujet bien portant jusque là ou du moins d'un état général satisfaisant.

C'est DUPRÉ qui, le premier, distingua nettement deux formes de péritonite en séparant d'une façon précise la péritonite aiguë *asthénique* de la péritonite *sthénique*.

1° PÉRITONITE AIGÜE ASTHÉNIQUE

Il est rare, dit GIRODE, qu'une perforation se fasse avec grand fracas, s'accompagnant du cortège symptomatique habituel aux perforations typhiques par exemple.

Souvent elle se produit sourdement, ne donnant lieu qu'à des signes locaux insignifiants.

Parfois même c'est une trouvaille d'autopsie.

La péritonite asthénique par perforation tuberculeuse de l'intestin présente les trois caractères suivants :

- a) *Latence du début;*
- b) *Faible ascension de la température;*
- c) *Rapidité d'apparition du collapsus.*

D'une façon générale, il s'agit de tuberculeux avérés, tuberculeux cavitaires parvenus à un état de faiblesse extrême et déjà presque cachectiques. Dans ces cas, il arrive que le malade accuse une douleur mal localisée, de moyenne intensité et ne semblant pas correspondre à une lésion bien caractérisée : c'est un sujet atteint de *diarrhée persistante*, diarrhée de long cours, comme le disent LOUIS et CHOMEL, diarrhée abondante caractérisée par 10 à 15 et 20 selles par jour, se produisant de façon irrégulière et d'aspect plus ou moins sanguinolent.

A la période cachectique de la tuberculose, celle qui nous intéresse ici en particulier, l'abondance des évacuations est très considérable; c'est pourquoi

BAYLE parle de cette « diarrhée colliquative » qui déshydrate les malades et augmente rapidement leur cachexie.

La couleur blanchâtre ou grise des selles se transforme souvent, à ce stade, en une teinte plus foncée, parfois noire: ce sont les selles « mélaniques » décrites par GIRODE. Quant à l'odeur, elle est extrêmement fétide. On a pu parfois trouver le bacille de Koch dans les selles, surtout si, comme ROSENBLATT, on fait ingérer préalablement un peu d'opium.

Au moment de la perforation, la diarrhée persiste généralement: Il est rare d'observer sa régression ou sa suppression.

D'autre part, il n'est permis que très rarement d'observer le symptôme *vomissement* qui, lorsqu'il se produit, se caractérise par son irrégularité et sa presque constante insignifiance.

Dans certaines circonstances, on peut voir apparaître un léger degré de *météorisme abdominal*, mais c'est là encore un signe bien inconstant.

Quant à la température, ses variations sont en général peu considérables: Tantôt on l'a vue s'élever très légèrement quand elle était primitivement basse, parfois elle s'est abaissée brusquement de quelques degrés: c'est là, dit DIEULAFOY, le meilleur signe de perforation intestinale. L'hypothermie brusque, même si elle ne s'étend que sur 1 degré ou 2, est un signe d'une haute valeur diagnostique dont il ne faut jamais négliger l'existence.

La symptomatologie de ces péritonites asthéniques peut se réduire au minimum, et ABADIE a pu citer

le cas d'un Arabe chez lequel la perforation en péritoine libre d'une ulcération tuberculeuse n'avait donné à peu près aucun signe clinique et ce n'est que la paracentèse, pratiquée à deux reprises, qui indiqua la présence dans le péritoine d'une grande quantité de matières stercorales. ABADIE conclut en ces termes: « Quelque habitué que l'on soit à considérer le péritoine des Arabes comme particulièrement résistant (les exemples en sont multiples), on reste stupéfait de voir, non pas durant des heures, mais pendant plusieurs jours, une cavité péritonéale ne manifestant ni par une élévation de température, ni par une défaillance cardiaque, ni par une défense douloureuse de la paroi, son émoi d'être inondée de matières intestinales. »

2° PÉRITONITE AIGÜE STHÉNIQUE

Ici le tableau est tout différent. Il s'agit en général de malades atteints de lésions tuberculeuses discrètes au niveau des poumons et de l'intestin, l'état général demeurant satisfaisant. Il est des cas même où aucune manifestation antérieure n'avait pu faire soupçonner la nature tuberculeuse de l'affection.

Le début de la péritonite est instantané: elle éclate en coup de pistolet, suivant l'expression pittoresque de ROUX, de Lausanne.

Aucun signe, aucune fatigue ne fait pressentir cette issue. Le sujet travaille comme à l'ordinaire lorsque, brusquement, il se trouve terrassé par une *douleur* déchirante qui l'immobilise entièrement. Lo-

calisée d'abord au voisinage du point où se produit la perforation, elle tend à s'étendre peu à peu concentriquement, pour s'irradier rapidement à la totalité de l'abdomen. LETULLE insiste sur le siège primitivement juxta-pubien de la douleur dans le cas de perforation localisée au dernier segment du grêle. Sa violence et sa soudaineté sont telles que la syncope est fréquente à ce moment.

Les malades décrivent d'une façon très imagée la nature de cette douleur: c'est parfois une brûlure, c'est le cas pour le malade de LANCEREAUX (observation X). Souvent c'est la douleur en coup de poignard (malade de LEGAC, observation XXXV) ou bien une sensation nette de déchirement.

Le pouls est en général immédiatement altéré; sa fréquence augmente: presque toutes les observations mentionnent 110, 120, 130 pulsations à la minute. Son intensité, par contre, est très diminuée et, une heure après l'accident, il est en général mal frappé et peu perceptible au doigt.

Les extrémités se refroidissent et se cyanosent.

Le faciès se « grippe ». L'expression est angoissée, les yeux sont excavés, entourés d'un cercle bleuâtre ou noir, le sillon naso-labial se creuse très profondément. La langue est rouge à la pointe et sur les bords, recouverte, au centre, d'un enduit blanchâtre et sèche sur toute son étendue.

Quant à la température, elle monte rapidement dans les premières heures et atteint 39°5 à 40° et plus, affectant le type continu à très faibles rémissions.

Les vomissements s'observent fréquemment, d'abord alimentaire, puis bilieux, jamais ou presque jamais fécaloïdes.

En même temps se produit *l'arrêt presque total des matières et des gaz* et le météorisme abdominal.

La contracture de la paroi augmente rapidement et donne, le plus souvent, le classique « ventre de bois ».

L'anxiété respiratoire est intolérable, le malade s'immobilise dans le décubitus dorsal ou latéral.

Puis, peu à peu, succède à cette réaction vive du début *la phase de collapsus* et d'intoxication massive de tout l'organisme. Le malade, anéanti, le visage terreux, présente une adymanie. La douleur se calme, les vomissements s'arrêtent et le malade entre dans la phase d'agonie calme et lucide qui contraste par sa tranquillité avec l'agitation qui l'a précédée. La conscience demeure entière jusqu'à la mort et, comme dit GRISOLLE, « le malade meurt en parlant ».

A cette période terminale les bruits du cœur sont excessivement sourds, les extrémités sont glacées, la peau est couverte de sueurs et si, à ce moment, on prend la température, on constate une hypothermie manifeste : $36^{\circ}4-35^{\circ}8$. En même temps on observe un pouls misérable, filant, pouls à 120, irrégulier : Cette discordance entre le pouls et la température ne fait presque jamais défaut ; c'est l'un des signes les plus constants de la péritonite, mais il n'apparaît, le plus souvent, qu'à la seconde phase de l'affection ; c'est un signe plutôt tardif qui accompagne souvent le collapsus et presque l'agonie du malade.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

En étudiant successivement tous les symptômes de la perforation tuberculeuse en péritoine libre, nous avons pu remarquer qu'il y en avait peu qui permettaient d'établir un diagnostic certain.

Le problème délicat du diagnostic consiste à déterminer les trois points suivants :

- 1° Y a-t-il péritonite aiguë généralisée?
- 2° S'agit-il de la perforation d'un ulcère tuberculeux?
- 3° A quel niveau siège la perforation?

Nous essayerons, dans cette étude, de préciser quels sont les signes les plus constants et les caractères les plus évidents qui rendent possible la résolution de ce problème.

I° Y A-T-IL PÉRITONITE AIGUË GÉNÉRALISÉE?

La péritonité aiguë sthénique, avec son début bruyant, sera, dans la grande majorité des cas, assez facile à reconnaître. Mais, par contre, le diagnostic

des péritonites asthéniques semble particulièrement délicat. Sans doute, il est rare que chez un cachectique avancé, tous les signes d'une péritonite par perforation fassent défaut à la fois: Le plus souvent il en existe quelques-uns plus ou moins perceptibles, et ce sont ces derniers, les plus fidèles, qu'il est intéressant de rechercher.

D'après BARBE, qui étudie dans sa thèse les symptômes de ces perforations, il faudrait se fier surtout à la sensibilité de la fosse iliaque qui, bien que plus ou moins manifeste, ne manque presque jamais et il n'est pas de tuberculeux, si prostrés et si faibles soient-ils, qui n'éprouvent dans ces cas, à la palpation un peu profonde de l'abdomen, une douleur vive qu'ils accusent avec plus ou moins de netteté.

La constipation brusque et totale succédant à la diarrhée abondante et sanguinolente habituelle, est également un excellent signe de péritonite.

D'autre part, l'aggravation subite de la situation, la défense douloureuse de la paroi et les vomissements bilieux et porracés, en même temps que le faciès dit « grippé » sont d'une constance à peu près absolue.

Mais il est un signe d'une haute valeur diagnostique auquel il faut attribuer une grande importance, c'est la *discordance entre le pouls et la température*. En effet, le contraste entre la fréquence du pouls, qui est à 120, 130, et la température qui n'excède pas 36° est un phénomène extrêmement apparent et assez constant; en tous cas, son apparition, si l'on

est assez heureux pour la constater, ne laisse aucun doute sur l'existence de la péritonite par perforation.

Enfin certains auteurs ont essayé d'établir quelques méthodes capables de déterminer, d'après eux, avec certitude, l'existence d'une infection péritonéale aiguë.

LEVASCHOFF, de Kazan, en 1890, auscultant l'abdomen d'un malade atteint de péritonite aiguë généralisée par perforation, entendit, pendant les inspirations forcées, un bruit hydroaérique spécial dû au passage des gaz intestinaux dans la cavité péritonéale.

D'autre part, JULLIARD, de Genève, proposait, en 1903, d'étudier la formule leucocytaire de ces malades: Il attribuait une grande valeur à l'abaissement du nombre des leucocytes suivi de leur augmentation progressive pouvant atteindre 50.000.

TUFFIER, parlant de cette méthode au 18^e Congrès français de Chirurgie, en 1904, semble moins affirmatif et considère cette indication comme un simple signe de présomption en faveur de la péritonite.

En effet, parmi les affections qui peuvent simuler la péritonite aiguë généralisée, il en est dont le diagnostic est particulièrement difficile et dont les signes se confondent souvent avec ceux de cette affection.

L'hémorragie interne, notamment, est une cause fréquente d'erreur. D'ailleurs elle peut coexister avec la péritonite par perforation si un vaisseau avoisinant la région perforée s'est rompu, mais c'est un cas plutôt exceptionnel. L'hémorragie interne s'accompagne toujours d'une décoloration intense des

téguments et des muqueuses et, dans ce cas, le faciès est plutôt pâle que grippé et terreux.

D'autre part, *différentes coliques à siège abdominal*, en particulier la colique hépatique et la colique néphrétique, ont souvent, elles aussi, un début soudain et peuvent donner le change surtout si elles évoluent, comme cela est possible, avec vomissements, fièvre et douleurs violentes. Mais dans ce cas, la douleur présente un siège bien précis, soit au point cystique, quand il s'agit de colique hépatique, soit aux points urétéraux, pour la colique néphrétique. Son irradiation, d'autre part, est suffisamment caractéristique et le passé lithiasique des malades est un élément qui n'échappe presque jamais à l'interrogatoire.

Il est certains cas d'étranglement herniaire qu'on a pu confondre avec une péritonite aiguë, mais l'inspection systématique des orifices de hernies permet immédiatement d'écarter ou d'affirmer cette hypothèse.

L'invagination intestinale a pu parfois simuler également, de façon frappante, une péritonite.

Mais c'est certainement *l'occlusion intestinale* qui se rapproche le plus, par ses symptômes, de la péritonite aiguë généralisée. GRISOLLE en fit le diagnostic alors qu'il s'agissait de péritonite par perforation. DUPLAY, en 1876, déjà publiait un mémoire important sur 14 cas de péritonite présentant presque tous les symptômes de l'occlusion intestinale malgré l'absence de cette dernière.

Cependant, la douleur abdominale, dans la péritonite, est toujours plus vive, plus superficielle, lancinante et continuelle; elle se généralise plus rapidement, alors que dans l'occlusion elle est plus profonde, plus paroxystique et demeure longtemps localisée.

Dans le cas d'occlusion intestinale, le météorisme est souvent partiel et l'aplatissement des flancs forme un contraste étonnant avec la saillie des régions ombilicale et péri-ombilicale.

Au contraire, dans la péritonite, le météorisme est toujours général et on note, dans l'hypogastre, une matité plus ou moins nette indiquant la présence d'un épanchement dans le péritoine. Dans ce cas, la suppression des matières et des gaz est très rarement absolue et le toucher rectal révèle, dans l'excavation, un empâtement douloureux caractéristique.

Enfin l'occlusion intestinale s'accompagne le plus souvent de vomissements fécaloïdes qui manquent toujours dans la péritonite où ils sont, au contraire, alimentaires, puis porracés et bilieux.

La péritonite aiguë étant admise, il faut en rechercher la cause.

2° S'AGIT-IL DE LA PERFORATION D'UN ULCÈRE TUBERCULEUX?

Alors qu'on a reconnu exacte la présence d'une péritonite aiguë et qu'on a décelé, chez le sujet, des signes plus ou moins accusés de tuberculose, il n'est pas à dire que l'on puisse affirmer que les accidents

péritonéaux sont dus à la perforation de l'intestin tuberculeux.

On a vu, notamment, la granulie se localiser au péritoine, à l'exclusion de tout autre organe, et simuler alors la péritonite aiguë par perforation : OPPENHEIM et LAUBRY furent témoins de ce fait.

D'autre part, la péritonite peut être provoquée, soit par la perforation d'une ulcération typhique, ce qui l'est assez facile de déterminer, d'une ulcération traumatique qui suit l'ingestion d'un corps étranger, soit d'une ulcération de tout autre nature, urémique par exemple.

On a vu également, le fait est rare il est vrai, la perforation d'un cancer de l'intestin grêle amener une péritonite aiguë : LECÈNE, dans un ouvrage important, n'en cite que deux cas.

Enfin il faut citer les ulcères dits « simples », assez rarement observés sur le grêle, que QUÉNU et DUVAL ont étudiés en détail. Ces ulcères ont une symptomatologie peu spéciale et leurs caractères anatomo-pathologiques mêmes sont si mal déterminés que le diagnostic en est le plus souvent impossible.

Le diagnostic de la nature tuberculeuse de l'ulcération qui a provoqué la péritonite est tout à fait délicat et souvent l'examen le plus minutieux ne donnera que des renseignements insuffisants, l'autopsie permettant seule de constater qu'il s'agissait d'une entérite tuberculeuse. Ce diagnostic, d'ailleurs, est rarement posé avant l'intervention qu'est commandée cependant par le caractère aigu du syndrome péritonéal : C'est ainsi que sur 36 observations que

nous rapportons à la fin de ce travail, le diagnostic exact, à notre connaissance, ne fut posé *que deux fois*: la première fois il s'agissait du cas de PROUST, WILMOTH et BAUMANN, le second cas est celui de M. ROUSSEAUX qui se rapporte à un malade pensionné à 100 pour 100 pour « tuberculose généralisée ».

Si le diagnostic demeure chose délicate, il est cependant possible de le porter et l'on devra songer à cette complication chaque fois qu'un tuberculeux avéré présente un syndrome péritonéal manifeste: la brusque suppression de la diarrhée que remplace une constipation presque absolue est un signe de première importance.

C'est donc seulement le diagnostic antérieurement porté d'entérite tuberculeuse qui attire l'attention sur la nature tuberculeuse éventuelle de la perforation intestinale.

Il reste enfin un dernier point à préciser:

3° QUEL EST LE SIÈGE DE LA PERFORATION

Il est en général assez difficile à déterminer. On se base le plus généralement sur la localisation de la douleur initiale et d'autre part sur la topographie de la contracture musculaire de la paroi abdominale.

C'est ainsi que pour l'ulcère perforé d'estomac la douleur initiale est franchement épigastrique dans les premières heures au moins et la défense musculaire est initialement limitée à cette même région sans

dépasser souvent la limite inférieure de l'étage sus-ombilical.

S'il s'agit d'une perforation appendiculaire, le point de Mac Burney est souvent le plus sensible à la palpation et c'est au niveau de la fosse iliaque droite qu'on perçoit au maximum la défense musculaire de la paroi.

Si, au contraire, on a pu établir que la douleur initiale était plutôt juxtapubienne et que la contracture des muscles abdominaux se localisait principalement à la région sous-ombilicale, on est alors en droit de présumer que la perforation se trouve placée sur l'intestin grêle.

MOTY a signalé un procédé qui indiquerait grossièrement le siège de la perforation. Il consiste à faire ingérer au malade une potion opiacée et à observer quelques temps après les altérations que subit le faciès: si ce dernier se modifie, il est probable, affirme MOTY, que la perforation siège sur la première moitié de l'intestin grêle. Ce n'est là qu'un signe excessivement aléatoire et en réalité *il est bien rare qu'avant l'intervention on puisse localiser avec certitude le niveau de la perforation.*

En se basant même sur la douleur initiale autant que sur la contracture de la paroi on ne parvient jamais qu'à un diagnostic de présomption et très souvent l'apparition rapide du classique « ventre de bois » et l'irradiation précoce de la douleur à l'abdomen tout entier empêchera même de tirer aucune conclusion à ce sujet.

Et d'ailleurs cette ignorance n'est pas d'une très haute gravité. Dès l'instant que se trouve établi et affirmé le diagnostic de péritonite aiguë par perforation, le siège de l'ulcération perforée n'intervient jamais pour favoriser ou empêcher l'intervention. C'est une donnée secondaire capable de guider le chirurgien et d'apporter plus de précision dans ses recherches.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC - TRAITEMENT

Qu'elle survienne à la période ultime d'une tuberculose pulmonaire et intestinale déjà cachectisante évoluant alors d'une façon lente ou qu'elle éclate brusquement chez un sujet jusque-là bien portant, la péritonite généralisée par perforation tuberculeuse est le plus souvent terminée par la mort à brève échéance. La survie oscille habituellement entre douze heures et quatre à cinq jours. Plus rarement on observe une marche traînante qui n'aboutit à l'issue fatale qu'après une huitaine de jours: Tel est le cas cité par ABADIE (Observation XXV).

Cependant, lorsque sera porté définitivement le diagnostic de péritonite généralisée par perforation tuberculeuse du grêle, faut-il abandonner tout espoir de sauver le malade et chercher seulement, par un traitement illusoire à adoucir les derniers moments d'un patient irrémédiablement condamné.

Faut-il avoir uniquement recours à la vessie de glace sur l'abdomen et assister impuissant aux progrès de l'infection. Ce fut la conduite adoptée par tous

les auteurs jusqu'en 1895 et PATEL affirme en 1902 :
« Il s'agit de cas d'une extrême gravité pour lesquels la thérapeutique chirurgicale offre peu de ressources. »

Sans doute l'intervention est souvent incapable d'arrêter l'évolution de la péritonite, mais la pensée qu'une seule fois peut-être on aura pu éviter l'issue fatale sera pour le chirurgien une large et encourageante compensation.

Il s'agit de déterminer avec précision quelles sont les *indications* à opérer et les conditions les plus favorables à cette intervention.

Evidemment, lorsqu'au lit d'un tuberculeux cachectique on aura porté le diagnostic de perforation en péritoine libre, il faudra se demander si l'état du patient présente suffisamment de résistance pour faire les frais d'une intervention et il est certain que chez un malade très affaibli et deshydraté par une diarrhée rebelle et persistante en même temps que tuberculeux pulmonaire avancé, il ne sera jamais question d'intervenir : la morphine à doses larges sera la seule ressource en pareil cas.

Mais chez un certain nombre de malades peu affectés par l'invasion tuberculeuse qui présentent une atteinte récente et dont l'état général demeure satisfaisant, chez ceux surtout que la perforation touche en état de pleine santé apparente, il est tout à fait indiqué de pratiquer l'intervention.

Mais celle-ci sera d'autant plus efficace qu'elle sera *plus précoce, plus complète et plus bénigne*.

En effet, si la chirurgie intervient quelquefois avec succès, c'est donc d'autant plus de chance que la décision opératoire a été plus prompte. Si l'on soupçonne une perforation, dit MICKULICZ, il faut opérer immédiatement. De même NICHOLAS et BALL, de l'Académie de Dublin, insistent sur la nécessité d'intervenir dans les premières heures qui suivent la perforation intestinale.

Le succès ne peut être espéré que si le malade est amené entre la première et la dixième heure après la perforation. Passé ce délai, les chances diminuent progressivement et la péritonite datant de 24 heures est presque fatalement mortelle.

D'autre part, l'opération doit être aussi complète que possible. La thérapeutique rationnelle consisterait à évacuer le péritoine des produits septiques qu'il contient, à rechercher la perforation et à obvier à son existence. Mais l'opération, pour être complète, ne doit pas affecter une trop haute gravité: « Il faut agir, dit LETULLE, méthodiquement à la façon d'une autopsie qui serait faite sur le vivant et ne négliger aucun détail appréciable à la vue. »

Mais il est nécessaire surtout d'empêcher tout shock opératoire et d'éviter chez de tels malades des manipulations longues et compliquées susceptibles de compromettre le résultat de l'intervention.

En somme, quelle est la conduite la plus rationnelle à tenir en présence d'une perforation tuberculeuse du grêle en péritoine libre?

Tout d'abord à *quelle anesthésie* faut-il accorder la préférence?

M. LEGAC a employé l'anesthésie générale. MM. WILMOTH et BAUMANN ont également utilisé l'anesthésie générale à l'éther, mais il s'agissait dans ces cas d'adultes très jeunes (23 ans) et dont l'état général était bon. L'anesthésie générale n'avait alors que peu d'inconvénients et ce choix paraît être justifié.

Mais lorsqu'il s'agit de sujets déjà profondément infectés, de sujets plus âgés surtout, l'*anesthésie locale* semble de beaucoup préférable. Il y a peut-être plus d'appréhension du côté du malade, mais son état de prostration intense et des recommandations préables auront facilement raison de sa frayeur.

On objectera encore que l'opération est peut-être plus difficile dans ces conditions et que le « silence abdominal » n'est pas obtenu de façon aussi absolue qu'avec l'anesthésie générale; mais une fois faite l'incision de la paroi, les autres temps sont peu perçus par le malade et il faut toujours compter avec cet état d'extrême obnubilation qui ne manque presque jamais à ce stade.

Par cette méthode on évite l'éventualité des vomissements qui est toujours à envisager au cours d'une anesthésie générale dans ces conditions et l'on peut ainsi se passer d'un anesthésiste, détail précieux si l'on opère d'urgence et sans aide. Enfin, et surtout, on évite un shock supplémentaire qui, s'ajoutant à la gravité de la péritonite, apporterait son contingent aux conséquences de l'intervention.

Pour toutes les raisons que nous venons d'énumérer, l'anesthésie locale apparaît comme la seule

recommandable au cours de toute perforation tuberculeuse du grêle en péritoine libre.

Après le court délai qu'exige l'action de l'anesthésie locale, l'incision de la paroi est pratiquée sur la ligne médiane partant à deux centimètres en dessous de l'ombilic et s'étendant sur une dizaine de centimètres.

La recherche de la perforation représente peut-être le temps le plus délicat de tous en raison des faibles dimensions de l'ulcère perforé et du voile séreux qui vient souvent obturer son orifice.

Eviscérer méthodiquement l'intestin grêle serait peut-être le moyen d'agir en toute certitude, mais l'intestin malade se prête mal à de telles manœuvres et il paraît plus recommandable de vérifier l'intestin en place et de s'en tenir à une manipulation douce et aussi minime que possible. L'observation minutieuse des lésions permettra de se rendre compte si la perforation rencontrée suffit à expliquer l'ensemble des symptômes observés.

Une fois déterminée la situation exacte de la perforation, on ne saurait trop insister sur l'efficacité d'une intervention rapide. Il ne peut être question, dans le cas présent, de faire, comme l'a proposé PATEL, une résection de l'intestin: l'état déficient du malade et l'étendue des lésions viennent limiter considérablement le champ d'action.

D'autres part il ne semble pas possible d'effectuer au niveau du grêle une résection partielle qui serait fatalement suivie de sténose.

Quant à l'extériorisation de l'anse grêle perforée, elle ne sera envisagée que dans quelques cas parti-

culiers, soit lorsque la suture est impossible par suite d'une étendue trop grande des ulcérations, soit que l'on observe leur trop imposante multiplicité.

FUCHS a obtenu 3 guérisons sur 13 cas opérés par extériorisation de l'anse mais il s'agissait d'ailleurs de péritonite cloisonnée.

L'intervention la plus classique et le plus fréquemment employée serait la suture simple de la perforation ; aucune technique d'ailleurs n'y est attachée. Cependant les auteurs s'accordent pour agir avec la plus grande rapidité.

La suture est souvent rendue difficile par la friabilité des parois de l'intestin.

On a proposé théoriquement de faire une suture séro-musculaire à la paroi postérieure, un surjet perforant les tuniques en dedans du précédent sur les deux faces et un surjet séro-musculaire à la face antérieure. On a proposé dans certains cas également de solidariser le dernier surjet d'enfouissement de la perforation avec le péritoine pariétal.

La suture est suivie d'un lavage abondant de la cavité abdominale au sérum chaud.

D'autre part, comme dans toute péritonite aiguë diffuse, le drainage du cul-de-sac de Douglas est tout à fait indiqué ; sans doute, il pourra se produire au niveau de l'orifice du drain une petite fistule donnant issue à du liquide séro-purulent, mais le plus souvent elle tarira rapidement. La plaie sera refermée en un plan et le drain sera enlevé, suivant les cas et les circonstances, entre le sixième et le dixième jour environ.

Les soins post-opératoires prennent ici une importance considérable. Il est nécessaire, dans les heures qui suivent l'opération, de surveiller la fréquence et les caractères du pouls ainsi que les oscillations de la température.

Les modifications du facies pourront également donner de bonnes indications sur l'état de l'opéré.

Des injections de sérum seront faites quotidiennement et on s'efforcera en même temps de prévenir l'occlusion et le météorisme.

Quels résultats peut-on attendre de l'intervention?

OPPENHEIM et LAUBRY considèrent la chance de salut comme très aléatoire car d'autres ulcérations voisines de la perforation peuvent évoluer ultérieurement et amener la mort par une nouvelle complication.

La suture de la perforation fut pratiquée pour la première fois en 1895: BARBE en rapporte le compte rendu dans l'une de ses observations (Observation XIII).

Puis MARCHAND et plus tard OPPENHEIM et LAUBRY interviennent également mais sans succès non plus.

L'intervention fut tentée très fréquemment depuis, mais REIMANN, en 1926, fut le premier à effectuer cette opération avec succès: le diagnostic posé était celui d'appendicite avec perforation; il s'agissait d'une perforation de l'iléon et l'examen histologique montra des lésions tuberculeuses franchement évolutives.

La même intervention fut tentée avec succès la seconde fois par PROUST, WILMOTH et BAUMANN, en février 1932 (Observation XXXI); le diagnostic de perforation tuberculeuse en péritoine libre avait été fait d'emblée par ces auteurs.

Ces deux succès opératoires montrent que la suture précoce d'un ulcère intestinal tuberculeux peut faire escompter la guérison. Cette méthode donne au malade la possibilité de guérir de sa péritonite aiguë généralisée.

Quant au pronostic éloigné, il est toujours très réservé, comme dans tous les cas de tuberculose viscérale et particulièrement intestinale.

Nous ne citons que pour mémoire l'opinion de PIDOUX qui a été à juste titre infirmée par de nombreux auteurs. PIDOUX croit pouvoir considérer les troubles intestinaux des tuberculeux comme une sorte de dérivation utile de l'activité pathogène du bacille de Koch. Or, de nombreuses observations qui ont été publiées depuis montrent, au contraire, que chaque localisation apporte son contingent aux conséquences de l'infection tuberculeuse. La perforation intestinale tuberculeuse ne peut se comparer en aucune façon à la perforation traumatique ou par ulcère banal; le facteur tuberculeux y joue un rôle considérable et le pronostic de la péritonite aiguë diffuse est lié intimement à ce facteur.

La gravité de cette complication doit faire envisager au médecin la nécessité de prévenir le mal pour avoir plus de chances de guérir, et c'est pourquoi il

est indispensable de tenter un traitement préventif de la perforation.

Chez un tuberculeux intestinal, il est avant tout nécessaire d'immobiliser au lit le patient, d'éviter tout mouvement brusque, tout purgatif violent, comme toute palpation trop fréquente de l'abdomen.

Le traitement judicieux de l'entérite tuberculeuse sur lequel d'ailleurs nous ne nous étendrons pas, permet souvent d'éviter la perforation: Nous indiquons seulement qu'il consiste surtout à réveiller l'atonie gastro-intestinale, à arrêter artificiellement la diarrhée soit par des astringents, soit par les opiacés, et à organiser un régime convenablement choisi. Sans doute, bien souvent, cette méthode préventive sera demeurée sans effet et la péritonite viendra tout de même enlever brusquement le malade, mais le fait même qu'une seule fois elle a pu faire éviter ce funeste accident, sera une encourageante compensation.

CONCLUSIONS

La perforation tuberculeuse du grêle en péritoine libre étudiée pour la première fois par CORBIN, en 1831, a intéressé depuis, de nombreux auteurs. C'est en effet une éventualité assez rare qui est caractérisée du point de vue anatomo-pathologique par les particularités suivantes :

- 1° Présence de la cavité péritonéale d'un liquide saîieux épais, séro-purulent et d'odeur fécaloïde ;
- 2° Aspect mat et dépoli de la séreuse péritonéale ;
- 3° Présence d'une perforation de forme variable, creusée en entonnoir aux dépens de toutes les tuniques intestinales ; le nombre des perforations ainsi que leur siège est variable.

La perforation tuberculeuse se produit rarement en péritoine libre : la rareté de cette complication tient :

- 1° à l'élasticité propre du péritoine ;
 - 2° à la présence au voisinage de l'ulcération d'un tissu fibreux abondant ;
 - 3° au développement fréquent d'une gangue scléro-adipeuse qui tend à étouffer les éléments tuberculeux.
- Les conditions qui favorisent la perforation de l'in-

testin sont tout d'abord : la forme anatomique ; la forme hypertrophique semble indemne de cette complication ; il en est de même pour la forme hémorragique et la forme fibreuse pure.

Par contre, la perforation est plus fréquente dans la forme ulcéro-caséuse.

Le rétrécissement du calibre intestinal favorise-t-il l'apparition de la perforation ? On peut l'affirmer pour le rétrécissement cicatriciel résultant d'une tendance sclérosante du processus tuberculeux : la perforation est produite mécaniquement au-dessus du rétrécissement. Mais dans le cas de rétrécissement évolutif, la perforation produite au niveau même de la sténose ne fait intervenir, comme dans la forme ulcéreuse, que le processus ulcératif lui-même.

Pourquoi la perforation se produit-elle en péritoine libre ?

On a invoqué de nombreuses raisons pour expliquer l'inaction du péritoine en regard du processus tuberculeux ; c'est parfois la soudaineté de l'accident ou l'état antérieurement déficient du péritoine, parfois encore la présence dans la cavité abdominale d'un épanchement ascitique plus ou moins abondant.

Mais l'opinion la plus vraisemblable est celle de PROUST, WILMOTH et BAUMANN qui décrivent à côté des formes classiques de la tuberculose intestinale, une forme spéciale évoluant vers la perforation.

Les symptômes par lesquels se manifeste la péritonite par perforation sont variables suivant qu'il s'agit d'une péritonite asthénique ou d'une péritonite sthénique. Dans le premier cas il faut noter : la latence

du début ; la faible ascension de température ; la rapidité d'apparition du collapsus. Dans le cas de péritonite sthénique, au contraire, le début est brusque, la douleur violente, le pouls très altéré.

Le diagnostic de cette complication est toujours difficile malgré quelques signes fidèles et constants, comme le siège de la douleur, la constipation subite succédant à la diarrhée, la nature des vomissements et la discordance du pouls et de la température.

Le pronostic est en tous cas très grave, malgré la possibilité d'une intervention qui n'est indiquée que si l'état du malade est encore satisfaisant. L'opération a pour caractères principaux d'être précoce, complète et bénigne et de se pratiquer sous anesthésie locale.

Elle consiste à rechercher la perforation, à la suturer et à enfouir, puis à drainer le cul-de-sac de Douglas et à refermer en un plan.

Le succès, quoique aléatoire, a été obtenu deux fois, la première par REIMANN en 1926, la seconde par PROUST, WILMOTH et BAUMANN en 1932 ; c'est ce qui permet d'espérer pour l'avenir la possibilité de parer plus fréquemment aux funestes conséquences de cette grave complication.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée)

CORBIN

PÉRITONITE PAR PERFORATION D'ULCÉRATION TUBERCULEUSE
GÉNÉRALISÉE D'EMBLÉE

(*Archives générales de Médecine*, 1831)

Phtisie. Péritonite suraiguë; mort. Tubercules dans les poumons. Rétrécissement et triple perforation de l'intestin.

F..., 54 ans, atteinte de diarrhée pendant plusieurs mois; morte dans le marasme, après avoir présenté un peu de ballonnement de l'abdomen et de tension dans l'hypochondre droit.

A l'autopsie. — Trois perforations: sur le jéjunum, à 70 cm. du pylore, placées au centre d'une escharre violette, presque noire; à ce niveau correspond un étranglement de l'intestin, qui laisse une ouverture de 2 à 3 cm. de diamètre.

On trouve une autre ulcération près du cœcum.

OBSERVATION II (résumée)

ANDRAL

(*Clinique médicale de la Charité*, 1832)

Jeune homme de 24 ans, tuberculeux pulmonaire. Brusquement signes d'une péritonite aiguë; la mort survient en quelques heures.

A l'autopsie. — Liquide louche, jaunâtre, fécaloïde dans la cavité péritonéale; l'intestin présentait des ulcérations tuberculeuses dont l'une était perforée.

OBSERVATION III

PASQUET

(*Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1838)

G..., âgé de 12 ans, né de parents sains, ayant rendu plusieurs mois avant son entrée plusieurs anneaux de tænia; malade depuis 11 mois, entra à l'Hôpital des Enfants le 26 mars 1838 dans un état de marasme prononcé et avec tous les signes d'une phtisie pulmonaire très avancée. Sa diarrhée datait de 8 mois, mais depuis 3 mois elle était continue et plus intense. Jamais de convulsion ou d'autres signes du côté de l'encéphale ou de l'appareil urinaire.

Le 2 avril, le malade est pris subitement, sans cause apparente et pour la première fois de sa vie, d'une attaque de convulsions avec perte de connaissance complète: abolition de la sensibilité de la peau, de la vue, de l'ouïe; pupilles égales, immobiles, médiocrement dilatées; mouvements convulsifs très prononcés du côté droit du corps.

Le soir, les mouvements convulsifs cessent, du délire survient. Pendant les trois jours suivants, les différents symptômes disparaissent graduellement.

Le 5 avril, le malade était absolument dans le même état qu'avant l'attaque, lorsque le 6, au soir, il fut pris soudain de symptômes très alarmants, qui refirent le tableau classique d'une péritonite suraiguë. Mort le 7 avril, à midi.

L'autopsie montra qu'on avait eu affaire à un de ces cas de tuberculinisation générale dans lesquels on a peine à trouver un organe qui en soit exempt.

Cerveau. — Nombreux tubercules à différents stades d'évolution.

Poumons. — Adhérences pleurales. Tubercules nombreux et même deux cavernes au poumon droit.

Abdomen. — Epanchement dans la cavité péritonéale. Dans la fosse iliaque droite, une couche purulente d'odeur fécaloïde tapissait le péritoine viscéral.

On trouvait à l'ouverture de l'intestin une ulcération de 2 à 3 lignes de diamètre, évidemment tuberculeuse et qui avait perforé l'intestin, près de la valvule iléo-cœcale.

Il y avait ainsi communication libre entre la cavité péritonéale et l'intestin : de là épanchement qui expliquait la péritonite mortelle.

Appareil urinaire. — Les lésions trouvées importent peu à l'intérêt de l'observation. Qu'il suffise de dire que nulle part, la dégénérescence tuberculeuse n'était aussi avancée que dans cet appareil ; le rein droit, en particulier, était entièrement converti en une masse tuberculeuse.

OBSERVATION IV

OSSIPOWSKI

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1840, t. XV, p. 339)

RÉTRÉCISSEMENT TUBERCULEUX DE L'INTESTIN GRÊLE.

PERFORATION. PÉRITONITE SURAIGÜE. MORT

F..., 22 ans, depuis un an éprouvait des douleurs abdominales, avec gonflement du ventre ; au début de 1840, sans cause connue, elle fut prise de symptômes d'une péritonite aiguë intense et mourut au bout de cinq jours.

A l'autopsie. — On trouve dans la cavité abdominale un liquide verdâtre, opaque : le péritoine, principalement sur les replis du mésentère, était revêtu de pseudo-membranes molles faciles à détacher.

A 15 pouces de la valvule de Bauhin, rétrécissement très serré n'admettant pas une sonde de femme. Au-dessus du point rétréci, ulcérations nombreuses sur le bord de l'intestin, correspondant à l'insertion du mésentère.

L'une de ces ulcérations communique avec le péritoine par un tout petit orifice, après avoir dédoublé, pendant un court trajet, les deux lames du mésentère.

Tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION V (résumée)

LABBÉ

(*Bulletion de la Société anatomique*, 1857)

Une phtisique fut emportée en 48 heures par une péritonite à marche suraiguë.

Un seul point de l'intestin était envahi par l'infiltration tuberculeuse; c'est à ce niveau que se trouvait une ulcération perforante, allongée transversalement et occupant une grande partie de la circonférence du tube intestinal.

OBSERVATION VI (résumée)

DUMONTPALLIER

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1862, p. 139)

RÉTRÉCISSEMENTS MULTIPLES DE L'ILÉON

AVEC ENTÉRITE TUBERCULEUSE

PERFORATION INTESTINALE ET PÉRITONITE SURAIGUË

H..., 35 ans, souffre depuis trois mois de douleurs abdominales qui durent à peine deux ou trois jours. Douleur brusque le 2 novembre 1862, avec vomissements, météorisme, constipation. On pense à un étranglement interne avec péritonite généralisée. La malade succombe le lendemain.

A l'autopsie. — Péritonite aiguë purulente, analogue à la péritonite des femmes nouvellement accouchées. On découvre une perforation intestinale à un mètre de la dernière portion du duodénum, perforation située juste au-dessous d'un étranglement de l'intestin n'admettant pas le petit doigt.

En trois autres points, ulcérations intestinales sur le côté opposé à l'insertion mésentérique.

Tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION VII

BEALE

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET INTESTINALE

PERFORATION DE L'ILÉON

(*The Lancet*, 13 mai 1865)

Femme de 54 ans, alcoolique, entrée à l'hôpital en janvier 1864.

Bonne santé jusqu'en décembre 1863. A ce moment, elle fut prise de toux avec expectoration abondante et perte de l'appétit. Œdème des membres inférieurs.

A l'entrée à l'hôpital, on constate seulement cet œdème; le pouls est à 120.

Rien au cœur.

Rien de net non plus aux poumons.

Le 23 janvier, elle est prise de douleurs abdominales violentes, tympanisme, vomissements; elle tombe dans le collapsus et meurt le 30 janvier.

A l'autopsie. — On trouve des lésions de tuberculose aux sommets des deux poumons.

Injection de la surface de l'iléon, pus dans la partie inférieure du ventre.

Petite perforation intestinale à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur de l'iléon, perforation par laquelle est sortie une petite quantité de matières. Dans la cavité abdominale il y a des lésions de péritonite généralisée.

A l'ouverture de l'iléon, on trouve trois ou quatre larges ulcérations de date ancienne dont l'une fait le tour complet de l'intestin. C'est sur l'une de ces ulcérations que siège la perforation, cause de la mort.

OBSERVATION VIII (résumée)

BAUMGARTEN
(*Volkmanns' Klinische Vorträge*)
ÜBER LATENTE TUBERCULOSE

Jeune soldat en bonne santé mort brusquement de péritonite.

Autopsie. — Ulcération isolée dans la partie inférieure de l'iléon. Examen microscopique positif. Rien d'autre dans l'organe.

OBSERVATION IX (résumée)

DIXON
(London, 1873. *Cited by Halstead*)

Un patient mourut de péritonite septique. A l'autopsie il y avait un diverticule de Meckel qui, à l'examen, montra deux ulcères tuberculeux perforés qui avaient permis l'évasion dans le ventre du contenu intestinal.

OBSERVATION X (résumée)

LANCEREAUX
(*In* Thèse BARBE, Paris, 1894-95, p. 104)
TUBERCULOSE INTESTINALE
PERFORATION DE LA TERMINAISON DE L'ILÉON

Adam Nicolas, 42 ans, terrassier, entre le 17 avril 1884 à l'hôpital de la Pitié. Il y a 5 mois il a été pris d'une toux fréquente, surtout le matin, avec un peu de fièvre le soir. Pas d'hémoptygies ni de sueurs nocturnes.

Depuis deux jours il est pris de diarrhée, environ dix selles dans la journée, absolument liquide et de couleur normale.

Le 1^{er} mai il y a sept à huit selles liquides la nuit. Vers 4 heures de l'après-midi il est pris, dans le flanc gauche, d'une douleur subite, très vive, qu'il compare à celle d'une brûlure.

Le 2, l'abdomen est légèrement ballonné, la douleur du

flanc gauche continue, moins vive, exaspérée par la moindre pression.

Le soir, les souffrances augmentent, si intenses que le malade essaie de se pendre. Il meurt dans la nuit du 2 au 3.

Autopsie. — La cavité abdominale renferme un liquide jaunâtre, trouble; le grand épiploon est adhérent à l'intestin grêle.

En écartant légèrement les intestins, on aperçoit que la convexité de toutes les anses intestinales inférieures est appliquée au péritoine pariétal par un exsudat épais, blanchâtre, crémeux, irrégulier, demi-solide. On aperçoit, avant tout décollement, une perforation de laquelle s'est échappée une très petite quantité de matières verdâtres. Si l'on tire légèrement sur l'intestin grêle en le décollant de l'exsudat, on voit en ce point de nombreuses perforations adhérent à cet exsudat par leurs bords.

Toute la masse de l'intestin grêle et le cœcum sont couverts d'un semis de très petites granulations.

A l'ouverture de l'intestin, on trouve un grand nombre de perforations arrondies ou allongées (20 à 30). Dans la portion inférieure de l'intestin grêle, ces perforations se touchent presque. Elles sont allongées, à bords épais, mamelonnées, formant un bourrelet fortement injecté. Elles ont de 2 à 4 centimètres; sur quelques points elles sont moins étendues et incomplètes.

Reins gros, congestionnés.

Foie légèrement congestionné, adhérent au diaphragme.

OBSERVATION XI (résumée)

LETULLE

(In Thèse BARBE, Paris, 1894-1895)

TUBERCULOSE DE L'INTESTIN GRÊLE. PERFORATION
PÉRITONITE AVEC PHÉNOMÈNES DE PSEUDO-ÉTRANGLEMENT

Le nommé D... Eugène, 36 ans, cordonnier, entre le 1^{er} juillet 1885 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 3.

Cet homme se dit malade depuis trois jours seulement ; le début de sa maladie a été caractérisé par une constipation douloureuse, constipation qui n'a pas cessé depuis ; la veille de son entrée, des vomissements se sont produits.

Au moment où on examine le malade pour la première fois, on est frappé par son aspect : la figure est tirée, les yeux sont excavés, il existe un hoquet très fréquent ; l'abdomen est considérablement ballonné. Toutefois le météorisme semble occuper surtout la région ombilicale. La constipation est absolue.

Le toucher rectal est pratiqué ; il permet de constater l'état normal du rectum, de la prostate, des vésicules séminales, mais un empâtement douloureux occupant l'excavation pelvienne à droite comme à gauche. Ce dernier signe, joint à la vive sensibilité de l'abdomen, permet de conclure à l'existence d'une péritonite aiguë généralisée.

Le même état persiste jusqu'au 5 : le matin de ce jour, le malade est pris de vomissements abondants qui persistent toute la journée. Le 6, le ballonnement de l'abdomen est notablement moindre que les jours précédents ; la douleur à la pression est surtout accusée au niveau de la fosse iliaque gauche et de la région épigastrique.

Le malade meurt à 7 h. 30 du soir.

Autopsie. — Intestin grêle. — A un mètre environ de la valvule iléo-cœcale, on trouve une perforation intestinale siégeant au niveau du bord libre de l'intestin et produite par une ulcération ancienne de la muqueuse intestinale. A ce niveau, il existe un rétrécissement de l'intestin, déterminé par une bride fibreuse, transversalement dirigée, au niveau de laquelle la muqueuse est ulcérée. La perforation siège immédiatement au-dessus de la bride et à un diamètre de 5 millimètres ; elle est arrondie, à bords très minces.

Dans le reste de l'intestin grêle on trouve encore cinq ou six ulcérations de nature tuberculeuse, n'ayant pas déterminé de perforations de la tunique intestinale.

Péritonite généralisée par perforation.

Lésions pulmonaires tuberculeuses.

OBSERVATION XII (résumée)

BARBE

(Thèse, Paris, 1894-1895. — D'après WILMOTH et BAUMANN)

Un homme de 43 ans, atteint de tuberculose pulmonaire cavitaires, présente des signes de tuberculose intestinale. Brusquement, après une période de pyrexie à 39°, la température tombe à 36°5 et on constate un ballonnement de l'abdomen. Le lendemain, le malade succombe.

L'autopsie révèle l'existence d'une péritonite aiguë diffuse consécutive à une perforation d'une ulcération de l'iléon; il existe sur la muqueuse iléale de nombreuses ulcérations, mais une seule d'entre elles est perforée.

OBSERVATION XIII (résumée)

BARBE

(Thèse Paris, 1894-1895).

Un homme de 65 ans, qui n'a pas d'antécédents pathologiques dignes d'être retenus, accuse une violente douleur abdominale, facies péritonéal, vomissements arrêt des matières et des gaz. La laparotomie faite on trouve du pus et des matières fécales mélangées; sur les anses intestinales agglutinées on ne trouve pas de perforation. Drainage de la cavité péritonéale. Le malade succombe.

L'autopsie révèle une perforation de l'iléon à 15 centimètres du cœcum, recouverte par une fausse membrane qui fait clapet. Au voisinage de l'ulcération iléale perforée, sur la muqueuse, on trouve une seconde ulcération qui ne communique pas avec la grande cavité péritonéale et qui est entourée d'un semis de granulations grises. Les coupes histologiques de l'iléon et du cœcum montrent des follicules tuberculeux, des cellules géantes, des bacilles tuberculeux.

OBSERVATION XIV

MARCHAND

(Thèse, Lyon, 1899)

D... Yves, 43 ans, entre le 28 mai 1898 dans le service du Docteur CAUSSADE, Hôpital Saint-Antoine, pour une bronchite qui dure depuis 2 ans. Il toussait chaque hiver mais depuis quelques mois sa toux devient plus fréquente et s'accompagne d'hémoptysies, peu abondantes mais répétées. Son état général devient mauvais. Il perd l'appétit, dort peu, a des sueurs nocturnes et maigrit rapidement. Cet amaigrissement est surtout marqué depuis 15 jours, époque à laquelle il a été pris, sans douleurs, sans troubles digestifs antérieurs, d'une diarrhée persistante et rebelle à tout traitement

Jamais il n'a eu de vrai méloena, mais à plusieurs reprises, ses selles ont été striées de filets sanglants. Pas de vomissements.

.....

Le 14 juin (au soir) la température qui jusque-là s'était maintenue dans le voisinage de la normale, s'élève brusquement à 38°5. Cet incident attire notre attention à la contre-visite, d'autant plus que cette ascension thermique se traduit chez le malade par un malaise général (légers frissons, sueurs, céphalalgie peu intense, langue sale). Pouls à 90°

Du 20 au 23 juin on note la persistance de l'état fébrile sans rémission matutinale notable; le pouls oscille entre 100 et 116. La diarrhée est toujours persistante; les selles plus fréquentes sont fétides et sanguinolentes et s'accompagnent de coliques légères et de vomissements alimentaires

Le 23 juin, la température tombe brusquement au-dessous de la normale à 36°5. Cette chute n'est accompagnée d'aucune douleur abdominale, le ventre est légèrement ballonné et sonore à la percussion; aucun point n'est spécialement sensible. Le malade a d'ailleurs toute sa connaissance; il répond parfaitement aux questions qu'on lui pose.

Le pouls est faible et rapide. Cependant le Docteur CAUSADE insiste sur la brusque chute de température et s'appuyant sur ce seul signe croit pouvoir affirmer l'existence d'une péritonite aiguë par perforation.

Traitement. — Glace et opium.

24 juin, pendant la nuit, le malade a été agité, insomnie avec délire tranquille.

Le matin, la température est toujours basse ($36^{\circ}5$), le pouls est filiforme et incomptable, les extrémités refroidies.

Le ventre est nettement ballonné; il y a eu quelques vomissements alimentaires. Le malade meurt à 3 heures $1/2$ du soir.

Autopsie le 26 juin. —

A l'ouverture de la cavité abdominale, les anses intestinales sont distendues, fortement congestionnées, poisseuses au palper, recouvertes d'un exsudat fibrineux

On aperçoit à faible distance de la terminaison de l'iléon, un territoire plus fortement congestionné, sorte de plaque violacée et noirâtre, au niveau de laquelle on voit sourdre de l'intestin une petite quantité de liquide louche brunâtre et fétide et quelques bulles de gaz.

L'orifice qui livre passage à ces matières est presque imperceptible tant qu'on n'examine l'intestin que par sa surface externe. On ouvre alors l'iléon et l'on constate sur sa face interne l'existence d'un grand nombre d'ulcérations. Celles-ci siègent au voisinage de la terminaison de l'intestin grêle, et envahissent également le cœcum et le colon ascendant.

La partie de l'iléon où paraît siéger la perforation est soigneusement détachée; en l'exposant à la lumière, on aperçoit très nettement une solution de continuité dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle et qui siège au centre d'une ulcération en plaque. Le point perforé est limité par une zone transparente, d'un demi-centimètre de rayon, constituée par la tunique séreuse qui seule a été respectée à ce niveau.

Au pourtour de l'ulcération, l'examen à la loupe permet d'apercevoir quelques fines granulations.

OBSERVATION XV

MARCHAND
(Thèse, 1899).

Pl... Mathias, âgé de 65 ans, tailleur, entre le 18 décembre 1898, salle Dupuytren, Hôpital Saint-Antoine.

Le 18 décembre 1898 nous recevons à 4 heures du matin un malade âgé de 65 ans, envoyé avec le diagnostic d'accidents gastro-intestinaux aigus. Il nous raconte que depuis la veille il ressent de vives douleurs abdominales ayant débuté brusquement, à la suite, dit-il, d'un léger écart de régime.

A l'examen. — Facies grippé; les yeux excavés sont entourés d'un cercle bleuâtre; le sillon naso-labial est creusé profondément. Langue rouge à la pointe et sur les bords, recouverte en son centre d'un enduit blanchâtre, sèche sur toute son étendue.

Le pouls est à 120 avec quelques irrégularités.

La température prise au moment de l'entrée est de 36°8 dans le rectum.

L'examen de l'abdomen dénote l'existence d'une douleur très vive dans toute la portion sous-ombilicale du ventre avec hyperesthésie cutanée très manifeste. La douleur est diffuse, sans qu'un examen minutieux fasse découvrir de point plus spécialement sensible. Il n'y a pas de météorisme. La percussion donne une sonorité normale dans toute l'étendue de l'abdomen, sauf au niveau de la fosse iliaque gauche et de la région sus-pubienne où l'on constate une légère submatité.

La constipation est absolue depuis deux jours.

Opération pratiquée le 18 décembre, à 9 heures : laparotomie médiane sous-ombilicale.

Dès l'ouverture du ventre, il s'écoule un jet de liquide purulent mélangé de matières stercorales liquides, le tout d'odeur nettement fécaloïde. On dévide l'intestin sur une certaine longueur sans pouvoir découvrir la perforation. On pratique un lavage de la cavité abdominale à l'eau bouillie et on suture la plaie en drainant largement.

Le malade meurt le soir, à 9 heures.

A l'autopsie. — 36 heures après la mort, nous constaterons l'existence d'une péritonite généralisée.

En déroulant l'intestin grêle, on trouve à 15 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale, un petit orifice de la dimension d'une tête d'épingle et en partie caché par une fausse membrane formant clapet, ce qui explique qu'il a échappé aux investigations faites pendant l'intervention chirurgicale.

Cette perforation siège sur la paroi latérale de l'intestin grêle à égale distance du bord libre et du bord mésentérique....

L'examen microscopique et bactériologique vient confirmer le diagnostic.

OBSERVATION XVI

OPPENHEIM et LAUBRY

(D'après BÉRARD et PATEL)

D..., 43 ans, soigné pour une tuberculose pulmonaire avancée avec lésions intestinales.

Le 14 juin, élévation de la température à 38°5, malaise général, ventre non douloureux.

Du 20 au 23 juin, persistance de la diarrhée et de l'état fébrile; vomissements peu abondants; quelques coliques. Le 23 juin, la température tombe à 36°5; en même temps douleur légère à droite. Le 24 juin, insomnie avec délire. Ballonnement du ventre. Mort.

Autopsie. — Lésions pulmonaires avancées.

Dans l'abdomen, distension des anses intestinales congestionnées avec fausses membranes. En soulevant les anses superficielles on voit à la terminaison de l'iléon, un territoire congestionné, sorte de plaque noire et violacée, au niveau de laquelle filtre une sorte de liquide louche, avec des bulles de gaz. L'orifice qui livre passage à ces matières est presque imperceptible, tant qu'on examine l'intestin par sa face externe.

En ouvrant l'iléon, on voit des ulcérations tuberculeuses de tous les types, le point de la perforation est soigneusement détaché; on voit une petite solution de continuité dont les dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle et qui siège au centre d'une ulcération en plaque.

Le point perforé est limité par une zone transparente d'un demi-centimètre de rayon, constitué par la tunique séreuse qui seule, a été respectée à ce niveau.

Granulations autour de l'ulcération.

Trainées lymphangitiques, situées sur la face externe de l'intestin et conduisant à des ganglions hypertrophiés.

OBSERVATION XVII

OPPENHEIM et LAUBRY
(D'après BÉRARD et PATEL)

P..., âgé de 65 ans, entre le 17 décembre 1898 pour des accidents aigus gastro-intestinaux, La veille, douleurs vives abdominales, absence de selles et de gaz: facies grippé, pouls à 120, température 36°8.

Douleur à la pression de l'abdomen; par de météorisme; sonorité partout sauf à la fosse iliaque gauche. On conclut à une péritonite.

Intervention (M. BLUM) 18 décembre. — Après ouverture du péritoine, il s'écoule un jet de liquide purulent; les anses intestinales sont agglutinées, couvertes de fausses membranes; on dévide l'intestin sans découvrir de perforation. Lavage. Suture. Mort le soir.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Anses intestinales couvertes de fausses membranes. Dans les parties déclives de l'abdomen, un litre de pus brunâtre à odeur fécaloïde. En déroulant l'intestin grêle, on trouve à 15 centimètres de la valvule iléo-cœcale, un petit orifice circulaire de la dimension d'une tête d'épingle et en partie caché par une fausse membrane formant clapet; la perforation siège sur la paroi latérale de l'in-

testin grêle à égale distance du bord libre et du bord mésentérique.

L'intestin ouvert, on trouve sur la face interne du point correspondant à la perforation, une ulcération annulaire complète, mesurant deux centimètres de long ; au centre, on voit la perforation en forme d'entonnoir ; l'ouverture la plus large mesure 2 à 3 millimètres et est tournée du côté de la muqueuse.

Autre ulcération de voisinage.

Lésions tuberculeuses du poumon.

L'examen microscopique et bactériologique fut pratiqué et confirma la nature tuberculeuse de l'ulcération.

OBSERVATION XVIII

M. CHAPPET

ENTÉRITE TUBERCULEUSE. PÉRITONITE AIGÜE. MORT
(*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 février 1904)

L..... François, 30 ans, garçon de café, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, le 5 novembre 1902. Mort le 7 décembre.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires, a toujours été malingre. Deux ans seulement de service militaire, pleurésie en 1901 ; toussé depuis cette époque.

A l'entrée, malade très amaigri, aux poumons signes de bacilliose ulcéreuse bilatérale ; selles diarrhéiques douloureuses ; un peu d'ascite avec sensibilité à la pression.

Le 2 décembre, douleurs brusques dans le flanc gauche, frissons ; le lendemain et jours suivants les signes de péritonite s'accroissent ; affaiblissement progressif, chute de la température. Facies étiré, météorisme abdominale généralisé ; vomissements alimentaires ; deux à trois selles diarrhéiques par jour.

Le malade meurt le 7. L'autopsie pratiquée avec soin par M. BÉRIEL, mon interne, donne les résultats suivants : à l'in-

cision de l'abdomen, il s'échappe une grande quantité de gaz ; on voit alors que le péritoine forme une vaste cavité couverte en avant par le grand épiploon, tapissé d'un exsudat sanieux ; au-dessous, tous les organes sont refoulés, le foie en haut, la masse de l'intestin grêle avec ses anses agglutinées contre la colonne.

Dans le péritoine, liquide jaunâtre à odeur fortement fécaloïde, au milieu duquel nagent des débris donnant assez l'aspect d'un liquide gastrique vomé après ingestion de lait.

Aucune adhérence ancienne ne réunit les anses qui se séparent facilement et sur lesquelles se voit un semis de granulations blanchâtres.

On découvre en un point de leur surface opposée au mésentère, à 30 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale, une perforation régulièrement arrondie de 3 millimètres de diamètre. Après ouverture, on trouve l'estomac et le duodénum sains. Dans la dernière partie de l'iléon, quelques ulcérations caractéristiques ; au centre de l'une d'elle se voit la perforation, à côté de cette dernière une ulcération est sur le point de se perforer ; quelques ulcérations sur le gros intestin.

OBSERVATION XIX

M. CHAPPET

PERFORATION D'UNE ULCÉRATION TUBERCULEUSE.

PÉRITONITE. MORT

(*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 février 1904)

G.... François, manœuvre, 57 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, le 26 novembre 1902. Mort le 5 décembre.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires, alcoolisme ; toussé chaque hiver depuis quelques années, pas d'hémoptysies ; aggravation depuis 6 mois, œdème des malléoles depuis 8 jours ; a continué son travail jusqu'à son entrée. Amaigrissement. Signes cavitaires au sommet gauche, induration au sommet droit, emphysème des bases, foie hyper-

trophié, pas d'albuminurie, pas de signes d'entéro-péritonite ou du moins, le malade n'attire pas l'attention à ce point de vue.

Le 3 décembre, délire sans symptômes méningitiques ; le 5, continuation du délire, le malade ne semble pas éprouver de souffrance physique ; à l'examen de l'abdomen, un peu de sensibilité vers la région sous-ombilicale, pas de météorisme, pas de vomissements.

A l'autopsie. — Indépendamment des lésions pulmonaires, on note les particularités suivantes : à l'ouverture de l'abdomen, exsudat louche, trois quarts de litre environ ; dans la grande cavité et surtout dans le petit bassin avec des flocons fibrineux abondants, en examinant le paquet intestinal, on voit sur le bord libre d'une anse grêle un orifice de 2 millimètres, arrondi, à bords sphacelés, jaunâtres, d'où sort un petit bourbillon verdâtre ; autour de la perforation, pas d'adhérences péritonéales, mais seulement un léger exsudat qui agglutine faiblement les anses intestinales, au-dessus de l'anse perforée ; la séreuse est à peine dépolie ; autour du cœcum quelques tractus fibreux anciens. Rien à l'estomac, ni au duodénum, ni à l'œsophage ; dans l'intestin grêle, très nombreuses ulcérations tuberculeuses perpendiculaires à son axe, presque toutes dans sa partie supérieure ; la grande ulcération perforée qui occupe presque toute la circonférence de l'intestin est située à 2 mètres 25 de la valvule iléo-cœcale ; ulcérations beaucoup plus confluentes encore dans le gros intestin avec des granulations apparentes sur la séreuse. Foie gras. Reins normaux.

OBSERVATION XX (résumée)

ROQUE et LERICHE

ENTÉRO-PÉRITONITE TUBERCULEUSE. MORT PAR PERFORATION
(In thèse LADURE, Lyon, 1904)

Marie B..., 19 ans, domestique, entre le 1^{er} avril 1904 à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection indéterminée, mère morte de pneumonie.

Antécédents personnels. — Depuis 3 ans déjà, elle tousse mais elle y attache d'abord peu d'importance; elle eut des douleurs abdominales périombilicales s'accompagnant de vomissements. Il y a deux mois, elle a commencé à maigrir sans pour cela interrompre son travail.

A l'examen. — Femme très amaigrie, squelettique, pommettes colorées, œil brillant. Température 39°.

Thorax. — Aux deux sommets, double souffle tubaire à timbre éclatant.

Abdomen. — La malade a de la diarrhée, mais pas de selles sanglantes. Le ventre est météorisé dans la région sous-ombilicale. Il se laisse toutefois déprimer assez facilement; il y a un peu de liquide. Douleur persistante dans la fosse iliaque. Pas d'œdème des jambes.

Urines. — Pas d'albumine. Foie normal.

4 avril: quelques vomissements alimentaires. Le ventre est tendu, dur, douloureux.

13 avril: violente douleur dans le flanc droit. Les vomissements bilieux apparaissent. Le météorisme est très marqué et le ballonnement remonte jusque dans la région sus-ombilicale, ce qui n'existait pas avant. Le poulx est filiforme à 90. On donne de la glace et de l'opium.

14 avril: Les vomissements continuent. La malade meurt à 7 heures du soir.

L'autopsie est pratiquée le 15 avril. — A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule près d'un litre de liquide trouble, brun foncé, d'odeur nettement fécaloïde. Les anses intestinales distendues sont couvertes de granulations.

Dans le dernier segment de l'iléon on trouve une perforation de la dimension d'une tête d'épingle; la pression fait sortir par le petit orifice des matières fécales. L'intestin est ouvert: on trouve une dizaine d'ulcérations typiques et sur l'une d'elles, grande comme une pièce de cinquante centimes,

siège la perforation taillée comme à l'emporte-pièce. Nulle part on ne trouve d'adhérences.

Poumons. — Lésions cavitaires.

Cœur, foie, rate normaux.

OBESERVATION XXI

CLARKE MICHELL

(D'après BÉRARD et PATEL et in *The Lancet*, 16 juillet 1904)

UN CAS D'ULCÉRATION TUBERCULEUSE DE L'INTESTIN

AVEC RÉTRÉCISSEMENTS MULTIPLES

PERFORATION. PÉRITONITE. MORT

H...., 29 ans, fut admis à l'hôpital le 7 janvier 1904, se plaignant de douleurs stomacales et de constipation depuis trois ans.

Aucun antécédent héréditaire; pas d'enfants.

Depuis trois ans, douleurs très vives, péri-ombilicales. Depuis un an les douleurs deviennent plus fortes, surtout après l'ingestion d'aliments solides, ordinairement une heure et demie après le repas, quelquefois de suite. Selles sanguinolentes; amaigrissement très marqué.

A l'entrée, malade pâle, amaigri; peu d'appétit, pas de fièvre. Cœur et poumons sains. Abdomen météorisé, surtout dans la région épigastrique; pas de sensation anormale au palper. Selles dures sans mucus ni sang.

Dans la suite le malade se plaignit davantage; sa température devint irrégulière; pas de péristaltisme. Le 25 janvier l'état s'aggrave. Alternative de constipation et de diarrhée. Amaigrissement très rapide. Le 26 mars, le météorisme devient généralisé; l'abdomen est immobile pendant la respiration; matité hépatique diminuée. Mort.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Un demi-litre de liquide purulent. Dans l'intestin grêle, ulcérations nombreuses, surtout vers la terminaison; six rétrécissements, trois d'entre eux admettaient à peine le petit doigt; les ulcérations étaient

larges, à parois amincies; dans deux d'entre elles, on trouvait deux petites perforations.

Tubercules sur la séreuse péritonéale.

OBSERVATION XXII (résumée)

CAMUS

(*Société Anatomique* 1904, p. 594)

PERFORATION INTESTINALE SURVENUE PENDANT LES SUITES
DE COUCHES, AU COURS D'UNE ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Femme de 34 ans, ayant accouché le 3 avril d'un enfant à
à sept mois et demi.

Etat de cachexie très marqué; cinq jours après l'accouchement, la température qui s'était tenue à 40° s'abaisse à 39°5, puis à 38°6. Ballonnement abdominal; douleur surtout à droite. La malade s'affaïse et meurt le dixième jour.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve dans la fosse iliaque droite et s'étendant jusqu'au petit bassin une masse formée par l'agglutination d'anses intestinales. De cette masse s'échappe un liquide louche, fétide.

A la surface externe de l'intestin, plaques rouges violacées; au niveau de l'une d'elles, à 12 centimètres du cœcum, petit orifice mettant l'intestin en communication avec le péritoine.

Du côté de l'intestin, ulcérations sur la partie inférieure de l'iléon, les unes linéaires et transversales, les autres arrondies à bords découpés, sinueux. Au fond d'une ulcération peu étendue, mais très anfractueuse, on trouve l'orifice signalé plus haut.

OBSERVATION XXIII

MONGES

(*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 12 avril 1907)

PERFORATIONS INTESTINALES MULTIPLES
D'ORIGINE TUBERCULEUSE

La femme chez qui ont été trouvées ces lésions était arrivée à la Conception peu de jours avant sa mort, dans un état de

cachexie profonde et joignait à des signes d'infiltration tuberculeuse des deux poumons quelques symptômes abdominaux assez atténués qui avaient fait porter le diagnostic de péritonite tuberculeuse.

A l'autopsie. — On trouve des lésions tuberculeuses des deux poumons ; cavernes et infiltration granuleuse.

A l'ouverture de l'abdomen on constate une péritonite généralisée : exsudat purulent, dilatation du colon ; la masse de l'intestin grêle est refoulée dans le petit bassin où elle est adhérente ; on le libère et on constate de nombreuses ulcérations sur le bord convexe par où les matières fécaloïdes se déversent à flot dans le péritoine.

L'intestin enlevé, coupé et étalé, on constate dans le duodénum, à deux centimètres du pylore, quelques ulcérations tuberculeuses ; au commencement du jéjunum, on trouve des ulcérations de plus en plus profondes, puis bientôt des perforations de grandeur variable atteignant les dimensions d'une pièce de cinq francs. On compte une quinzaine de perforations, siégeant dans toute l'étendue de l'iléon et jusque dans le cœcum dont les parois sont très épaissies.

Les ganglions mésentériques ainsi que ceux qui longent le pancréas sont gros, caséeux et ramollis.

OBSERVATION XXIV (résumée)

CHALIER

(*Bulletin Médical*, 1908, p. 343)

Auguste Bos..., 20 ans, entre le 2 octobre 1907 à l'Hôtel-Dieu, service du Professeur ROGUE.

Deux de ses sœurs sont mortes de la poitrine et son jeune frère a été soigné durant 6 mois pour une pleurésie.

Enceinte de cinq mois et demi à son entrée à l'hôpital, elle avait contracté un rhume qui alla croissant, s'accompagna bientôt d'une expectoration persistante assez abondante. Des hémoptysies survinrent, puis maigrissement rapide.

Peu à peu la toux devint plus fréquente ainsi que la diarrhée. La malade avait de vives coliques qu'elle attribuait à sa grossesse. L'hypocondre droit était douloureux à la pression. La température s'éleva et devint oscillante.

Les douleurs abdominales s'exacerbèrent et prévoyant un accouchement prématuré, on la fit passer dans un service de maternité. Elle y accoucha le 6 décembre d'un fœtus de sept mois et demi qui mourut quelques jours après.

Elle revint au service le 14 décembre. La température se maintenait à 40°.

Le 18 décembre 1927, à 1 heure de l'après-midi, en essayant de se retourner dans son lit, elle éprouva subitement un déchirement sous les fausses côtes gauches.

Le soir, abdomen météorisé, état général mauvais, vomissements bilieux, plus de selles.

Le Docteur LAROYENNE décida l'intervention : Laparotomie médiane sous-ombilicale. Il s'écoule du liquide séreux, séreuse dépolie et des gaz s'échappent. Sur une anse du grêle, le grand épiploon cachait une *perforation arrondie* de 1 millimètre 1/2 de diamètre siégeant sur une ulcération. On fit une suture avec enfouissement puis drainage.

La malade mourut dans la nuit.

A l'autopsie. — Poumons : lésions tuberculeuses avancées. L'intestin grêle et le cœcum présentaient de nombreuses ulcérations. La perforation siégeait au niveau d'une ulcération distante du cœcum de 60 centimètres environ. La suture avait très bien tenu.

OBSERVATION XXV (résumée)

ABADIE

(*Presse Médicale*, 22 février 1913)

Eb Mahfod ben Lassen, Marocain, entre à l'hôpital d'Oran le 19 mai 1912 au service de M. MOLLE.

Le sujet est cachectique, température normale, pouls à 80, sans lésions pulmonaires appréciables.

Abdomen avec assez grosse matité. Une paracentèse à gauche montre des matières fécales liquides.

Le 12 mai, le malade entre au service de M. ABADIE.

Opération : Laparotomie sous-ombilicale.

Séreuse dure, aucune adhérence. On évacue le cloaque infecté que constitue la cavité abdominale, plusieurs litres de liquide fécaloïde avec des débris de fruits et de légumes. A la surface de l'intestin grêle se trouvent deux perforations intestinales à bords musculeux éversés. On les oblitère par deux surjets. Lavage au sérum chaud, drainage.

Le malade meurt sept jours après.

Autopsie. — L'oblitération est restée solide. Mais on trouve en déroulant l'intestin six perforations d'autant plus rapprochées qu'on arrive à la partie terminale de l'iléon. Elles ont 3 à 4 millimètres de diamètre; la paroi externe de l'intestin est couverte de granulations.

OBSERVATION XXVI

ORGAZ (de Cordoba)

(*La Semana Medica*, Buenos-Aires, avril 1925
et *Revue de la Ass. Med. Argentina*, n° 33, 1925)

Au mois d'avril 1925, M. Jorge ORGAZ, de Cordoba, présente à l'Association Médicale d'Argentine un cas personnel d'ulcération tuberculeuse du duodénum avec perforation en péritoine libre.

OBSERVATION XXVII (résumée)

ORGAZ

(*Semana Medica*, Buenos-Aires, 1932)

PÉRITONITE AIGÜE DIFFUSE PAR PERFORATION D'UN ULCÈRE TUBERCULEUX DU DUODÉNUM

M. G. Argentin, 27 ans, peintre. Un frère mort de tuberculose. Lui-même a présenté une blennorragie à 20 ans, un chancre à 21. Mauvaise hygiène : alcoolisme, tabagisme.

Examen clinique le 16 juin 1924.

Poumons. — Syndrôme cavitairé au sommet droit. Infiltration du sommet gauche.

Abdomen. — Douleur au point cystique et dans la zone pancréatico-cholédocienne.

Anorexie. — Vomissements provoqués par la toux émétisante. Selles fréquentes et sanguinolentes.

B.-W.: très positif.

Le malade se plaint d'une douleur sourde au point cystique, puis trois jours après elle devient intolérable. Le pouls est imperceptible. Hypothermie. Ventre de bois.

Étant donnée l'imminence de la mort, nous nous limitons à une médication cardiotonique.

Autopsie. — Dans le péritoine on trouve une grande quantité de liquide trouble, inodore. Les anses grêles sont adhérentes. Une partie de l'iléon et du duodénum reste libre. Sur toute la longueur de l'intestin il y a des ulcérations annulaires, hémorragiques, lésions typiques d'entérite tuberculeuse. Le duodénum est intact sauf sur sa première portion qui présente un grand ulcère perforé, à bords nets et rigides et affectant la taille d'une pièce de cinquante centimes.

L'examen histopathologique montre la présence de lésions folliculaires typiques, cellules géantes et abondants bacilles de Koch.

OBSERVATION XXVIII

REIMANN

(*Bericht aus den Wissenschaftl. Ver. Gesellschaft
der Ärzte in Wien, 17 décembre 1926*)

Depuis 1924 la malade se plaint de troubles digestifs.

En septembre 1926, aggravation, météorisme. État général très altéré de sorte que le médecin pense à une perforation couverte d'un ulcère gastrique. La malade se sent mieux les jours suivants et va à ses occupations.

Le 28 octobre 1926, elle ressent subitement de violentes douleurs abdominales. Elle a la sensation d'être déchirée. La

malade appelle le même médecin qu'en septembre : appendicite perforé ou ulcère perforé ?

La région de l'iléon est douloureuse à la palpation.

Le soir, tableau de péritonite grave : ventre de bois, langue sèche, pouls misérable, région appendiculaire sensible à la pression.

A la laparotomie, on trouve une péritonite diffuse ; l'appendice et le cœcum sont normaux. Mais l'iléon montre plusieurs ulcérations tuberculeuses dont une est perforée.

Le Douglas contient beaucoup de pus. La perforation est recousue, on met de l'éther, on draine.

9 jours après, la plaie est guérie. Les recherches microscopiques sur les tissus lymphatiques extirpés montrent des lésions de tuberculose fraîche évolutive.

OBSERVATION XXIX (résumée)

MM. LANGERON et LOHÉAC

(Communication à la Société des Sciences médicales,

Lille, 22 septembre 1928)

V... Louis, 55 ans, entre à la Charité le 25 avril 1928 pour des troubles dysphagiques. Cependant le transit œsophagien semble normal à l'examen.

Diarrhée abondante, tenace, liquide, et phlébite du membre inférieur gauche. Température 37° à 39°.

La mort survient brusquement.

L'autopsie montre sur l'intestin grêle de nombreuses taches noirâtres au niveau desquelles le péritoine est dépoli. L'abdomen contient un peu de sérosité louche ; après ouverture de l'intestin grêle, on constate que ces taches noirâtres correspondent à des ulcérations disposées circulairement par rapport à la lumière du conduit, elles sont irrégulières, taillées à pic, à bords décollés, à fond sanieux et pour quelques-unes, perforées.

Les ulcérations sont nombreuses sur l'iléon, au moins une vingtaine, disposées régulièrement de distance en distance. Les

deux poumons présentent des lésions tuberculeuses anciennes. Il s'agit en somme d'une tuberculose intestinale, cliniquement primitive, à forme ulcéreuse et compliquée de perforations multiples et de péritonite diffuse.

OBSERVATION XXX

BERNAY et BOUCOMONT

(*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 janvier 1930)

« Il s'agit d'un malade de 25 ans porteur d'une tuberculose pulmonaire qui, au moment de son entrée dans le service de notre Maître, le Docteur DUMAS, n'avait au point de vue digestif que de la diarrhée survenue deux jours auparavant.

Le 14 novembre, le malade se plaint pour la première fois de douleurs abdominales ; le ventre est très sensible mais on ne constate à ce moment ni météorisme, ni contracture ; il n'y a pas de vomissements ; la température n'est pas modifiée. La mort survient le lendemain.

A l'autopsie on constate des lésions pulmonaires bilatérales ; à l'incision du péritoine on est frappé par l'abondance des gaz qui s'échappent sans qu'on ait, en aucune façon, perforé l'intestin. Il existe une perforation de l'intestin grêle de la dimension d'une tête d'épingle en verre par laquelle sort un peu de liquide. Cette perforation est au centre d'une plaque congestive violacée de la dimension d'une pièce d'un franc environ.

L'examen en place du reste de l'intestin montre une quantité innombrable de mêmes lésions sous-séreuses, plaques de congestion centrées par quelques granulations qui s'étagent sur 5 ou 10 centimètres. On trouve sur l'une de ces plaques au niveau d'une anse plongeant dans le petit bassin une seconde perforation ; le petit bassin est rempli d'un pus crémeux, jaunâtre. *La première perforation* est à 30 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal (intestin déroulé) et *la seconde* à 40 centimètres de la valvule iléo-cœcale. »

OBSERVATION XXXI

PROUST, WILMOTH et BAUMANN

(*Société de Chirurgie*, 20 février 1932)

« M^{lle} F..., 23 ans, entre dans le service de chirurgie de l'Hôpital Laënnec le 19 novembre 1931, à la fin de la journée, pour un syndrome abdominal aigu étiqueté appendicite par son médecin.

Elle a été réveillée dans la nuit du 18 au 19 novembre, à 1 heure du matin, par une douleur abdominale extrêmement vive, avec des paroxysmes à type de coliques. En même temps elle fut prise de vomissements alimentaires puis bilieux. Cet état se prolonge dans la journée sans que la malade aille à la selle.

Quand on l'examine, elle donne encore les signes d'une vive souffrance et on note un hoquet persistant. La température est à 38°5, le pouls à 140, le facies très fatigué. Tout l'abdomen est contracturé, mais la contracture est plus intense dans la moitié droite et plus encore dans sa partie inférieure où il y a véritablement ventre de bois. C'est là également que se localise le maximum des douleurs que le toucher vaginal réveille encore.

La respiration abdominale est superficielle et l'on ne peut obtenir d'inspiration profonde. Pas de sonorité périphérique nette. Les antécédents permettaient d'en préciser la nature. En 1929, la malade aurait eu une salpingite bâtarde; de décembre 1930 à avril 1931, elle a été hospitalisée dans le service du Docteur L. RAMOND pour pleurésie droite avec épanchement. Depuis le mois d'août, crises abdominales douloureuses avec vomissements et hoquet survenant tous les 15 jours environ. Important amaigrissement en quelques mois.

Au moment de son entrée dans le service, la malade m'est montrée: je suis frappé de l'importance de la contracture et d'une douleur qui n'est pas le Mac Burney vrai, si bien que je réforme le diagnostic d'appendicite sous lequel son médecin l'a envoyée.

Après avoir envisagé avec M. BAUMANN les possibilités de poussée aiguë de péritonite tuberculeuse, nous tombons d'accord qu'il doit s'agir d'une perforation tuberculeuse de l'intestin, la contracture étant nettement du type de perforation et d'après le siège de la douleur, nous pensons à une perforation du grêle.

Dans ces conditions, je décide une intervention immédiate et je demande à M. BAUMANN d'appeler le chirurgien de garde qui se trouvait être mon excellent collègue et ami M. WILMOTH.

Le Docteur WILMOTH, chirurgien de garde, intervient à 19 heures, avec le même diagnostic qu'il avait porté de son côté sans être prévenu du mien. Opération sous anesthésie générale à l'éther (P. WILMOTH et J. BAUMANN).

Laparotomie médiane sous-ombilicale: pus franc mêlé de matières fécales. On trouve immédiatement l'anse perforée qu'on extériorise facilement. La perforation siège sur sa face libre, de la taille d'une pièce de un franc; elle est située au centre d'une zone cartonnée à laquelle répond une importante adénopathie mésentérique. Semis de granulations sur le péritoine et sur les anses grêles.

Fermeture en 3 plans au fil de lin de la perforation, un peu délicate car les tissus coupent. Crins totaux sur la paroi. Drain dans le Douglas.

21 novembre. — Depuis l'opération, la malade souffre beaucoup moins, mais a toujours le hoquet. Pouls à 108.

24 novembre. — La malade se plaint d'avoir eu toute la nuit des coliques qui la font souffrir horriblement. Le cours des matières se rétablit dans l'après-midi. La température est à 37° le 8^e jour; le drain est retiré le 12^e jour: son orifice continue à donner un peu de pus.

Les suites deviennent normales. La malade a bien guéri, mais comme il est fréquent dans ces lésions bacillaires, elle présente encore aujourd'hui, 10 février, une petite fistule par laquelle sort du liquide plutôt séreux que purulent, et qu'on traite par des applications de rayons ultra-violet.

OBSERVATION XXXII

PROUST, WILMOTH et BAUMANN

(*Société de Chirurgie*, 10 février 1932)

« L'un de nous, BAUMANN, a opéré d'urgence un malade soigné à l'hôpital Laennec pour tuberculose pulmonaire qui présentait un syndrome de péritonite aiguë diffuse; l'intervention a montré un diverticule de Meckel gros comme le pouce et turgide comme un appendice prêt à se perforer, recouvert de fausses membranes; les anses grêles, agglutinées, rouges, baignées dans un liquide séro-purulent, étaient parsemées de granulations grises.

L'opéré succomba le 20^e jour de l'opération à une granalgie pulmonaire. L'examen histologique du diverticule de Meckel montre qu'il est le siège d'une inflammation aiguë récente, il n'y a pas de follicules tuberculeux typiques mais il y a des cellules géantes. »

OBSERVATION XXXIII

WILMOTH

(*Journal de Chirurgie*, avril 1932)

« P..., fantassin, 23 ans, entre à l'ambulance en décembre 1916. Il est d'abord soigné dans la section de médecine pour fatigue, amaigrissement; la température est à 38° tous les soirs.

Brusquement, il est pris d'une violente douleur abdominale.

L'examen de l'abdomen montre une contracture généralisée donnant un ventre de bois; le diagnostic de perforation intestinale s'impose et le malade est transporté à la salle d'opérations. Laparotomie médiane sous-ombilicale: il y a du liquide louche épanché dans la grande cavité péritonéale; les anses intestinales rouges, un peu distendues, sont parsemées d'un nombre considérable de granulations grises. Sur une anse jéjunale on découvre une perforation dont les bords sont à peine indurés, et il n'y en a pas d'autres.

Deux surjets d'enfouissement aveuglent la perforation. Fermeture de la paroi et drainage du cul-de-sac de Douglas.

Les suites opératoires sont normales : le drain est retiré au 4^e jour, le blessé entre en convalescence. La constatation de très nombreuses granulations grises sur l'intestin nous avait incités à rechercher d'autres localisations viscérales tuberculeuses, nous n'en découvrîmes aucune. Cependant, après une période de bien-être au mois de mars 1917, la température du malade qui, jusque-là, était demeurée normale, s'élève et monte progressivement.

Puis le malade tombe dans la prostration et meurt au bout de quelques jours, sans avoir présenté de signes manifestes de tuberculose méningée.

L'autopsie a montré que le malade avait succombé à une méningite tuberculeuse. Les granulations tuberculeuses de l'intestin persistaient encore mais il n'y a plus trace de la suture de la perforation intestinale. »

OBSERVATION XXXIV

FIOLLE, J. DOR et AILLAUD

(*Société de Chirurgie de Marseille*, t. VI, 1932)

« Un homme de 23 ans présente, au cours d'un syndrome grave pleuro-péritonéal tuberculeux de Fernet-Boulaud, une douleur brusque dans la fosse iliaque droite accompagnée de vomissements, d'arrêt des gaz et d'altération de l'état général.

L'état misérable du malade contre-indique toute intervention

Le lendemain et le surlendemain, tous les signes péritonéaux aigus régressent ; au 4^e jour, aggravation considérable : ventre ballonné, énorme ; pouls à 140 ; vomissements.

L'intervention montre une péritonite aiguë due à la perforation d'une anse grêle plus particulièrement criblée de noyaux caséux.

Réséction des 20 centimètres de grêle lésé. Drainage du Douglas. Décès en quelques heures. »

OBSERVATION XXXV

P. LEGAC

(*Société des Chirurgiens de Paris*, 20 mai 1932)

« P. T..., 21 ans, est amené à la clinique le 14 avril 1932 à 11 heures.

C'est un grand jeune homme bien développé; on ne note rien de spécial dans ses antécédents personnels en dehors des fièvres éruptives de l'enfance; il est fils unique de parents actuellement bien portants.

Depuis le mois de décembre 1931, déclare sa mère, il est souvent fatigué, déprimé, s'amaigrit. Sa température n'a jamais dépassé 37°5. Il se plaint fréquemment de coliques surtout localisées dans la région para-ombilicale: ces phénomènes douloureux ne s'accompagnent pas de diarrhée ni de ballonnement intestinal. Il n'a pas interrompu son travail. La veille encore il a travaillé comme d'habitude et, rentré chez lui, il a même aidé son père à de petits travaux d'intérieur; c'est dire que son état de santé était relativement satisfaisant. Brusquement, dans la nuit, à 4 heures du matin, douleur un coup de poignard dans la région ombilicale, puis vomissements alimentaires et bilieux.

Un médecin appelé à 9 heures du matin nous l'adresse immédiatement avec le diagnostic: appendicite perforée. C'est également notre diagnostic, étant donnés la température à 38°2, le pouls à 120, le ventre de bois absolu, la douleur au toucher rectal, l'état général mauvais. Toutefois nous sommes frappés par la pâleur du malade, son amaigrissement.

Opération immédiate sous anesthésie générale. L'incision de la fosse iliaque droite donne issue à un flot de pus non odorant, non fétide. Le cæcum est un peu rouge, l'appendice normal est enlevé. On se porte sur le grêle pour chercher s'il n'y a pas de diverticule de Meckel et la surprise opératoire commence: on découvre sur l'intestin grêle une lésion caractérisée par l'aspect blanchâtre de la séreuse et l'épaississement de la tunique intestinale sur tout son pourtour. A la

base, le mésentère est très épaissi et infiltré de ganglions volumineux. Cette lésion n'est pas perforée; aussi décide-t-on de faire, par la laparotomie médiane, une exploration plus complète.

On trouve ainsi, étagées sur les 50 derniers centimètres de l'intestin grêle, cinq lésions semblables à celle précédemment décrite, la plus proximale est nettement perforée en son centre.

Etant donnée la péritonite *en péritoine absolument libre*, sans aucune barrière épiploïque, on se borne à faire une large fistule iléale. Pour cela on coiffe la lésion avec l'épiploon, on agrandit la perforation dans laquelle on introduit une sonde de Pezzer n° 40 et l'on fixe au péritoine pariétal les bords de la lésion même, tapissés d'épiploon; on ferme en un plan et l'on draine, au centre avec des mèches, dans la fosse iliaque droite avec un drain qui va jusqu'au Douglas.

Une transfusion de sang est faite le soir et, à notre grande surprise, ce malade se rétablit progressivement, gardant sa large fistule iléale qui fonctionne parfaitement. »

OBSERVATION XXXVI

M. le Docteur R. ROUSSEAUX (Nancy)

« M. Ni..., âgé de 49 ans, employé à la Compagnie des Chemins de fer de l'Est, nous est adressé au service de M. le Professeur G. MICHEL le 6 juin 1932 avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Vers deux heures de l'après-midi, le malade a été pris d'une douleur excessivement violente au niveau de la fosse iliaque droite, puis, bientôt, tout l'étage sous-ombilical de l'abdomen est devenu douloureux; en même temps apparition de vomissements alimentaires et bilieux.

A l'examen que nous avons pratiqué à 8 heures du soir, soit 6 heures après le début des accidents, nous nous trouvons en présence d'un malade cachectique, paraissant complètement exténué. Température: 39°. Pouls: 120.

A la palpation de l'abdomen, ventre de bois au niveau de tout l'étage sous-ombilical, particulièrement douloureux au niveau de la fosse iliaque droite. Il existe, d'autre part, une sonorité périhépatique très marquée.

L'intensité des phénomènes douloureux, de la contracture abdominale et de la sonorité périhépatique nous fait rejeter le diagnostic d'appendicite : l'absence de tout passé gastrique antérieur et de contracture au niveau de la région épigastrique nous fait écarter l'hypothèse d'un ulcère gastro-intestinal perforé à laquelle aurait pu nous conduire la constatation d'une sonorité périhépatique manifeste.

Le tableau clinique est, sans contredit, celui d'une perforation intestinale dont la nature est facile à établir d'après les antécédents du malade.

N... a été réformé, en effet, en 1918 et pensionné à 38 % pour tuberculose pleuro-pulmonaire. Depuis cette époque, il a toussé et craché continuellement ; d'autre part, il ne travaillait que d'une façon intermittente ; tous les trois mois environ, il était obligé de s'arrêter pendant plusieurs semaines, car « il n'en pouvait plus ». Depuis sept mois, il a dû cesser complètement tout travail ; il s'est considérablement affaibli, en effet, à la suite de l'apparition d'une *diarrhée persistante et souvent sanglante*. Il vient d'ailleurs d'être pensionné à 100 % pour tuberculose « généralisée » et d'être proposé pour la réforme définitive par la Compagnie des Chemins de fer de l'Est.

Dans ces conditions, instruit, d'autre part, par la récente communication de PROUST, nous pensions tout naturellement à l'existence d'une perforation tuberculeuse de l'iléon en péritoine libre.

Intervention immédiate (ROUSSEAU) à l'anesthésie locale à la novocaïne, incision de Jalaguier. Dès l'ouverture du péritoine, issue abondante et bruyante de gaz malodorants ; abdomen rempli de pus grisâtre. L'appendice est sain. Sur la portion terminale de l'iléon, absolument farcie de granulations caractéristiques, nous voyons, à 15 centimètres environ de

l'angle iléo-cœcal, une zone cartonnée dure et friable, occupant toute la circonférence du tube intestinal, qui semble rétrécie sur une longueur de 4 centimètres environ; au niveau même de ce véritable rétrécissement « hypertrophique », sur le bord libre de l'iléon couvert de fausses membranes, nous découvrons facilement deux perforations, l'une punctiforme, l'autre lenticulaire; le mésentère est infiltré, épaissi et rempli de ganglions hypertrophiés sur une très grande étendue. A 25 centimètres environ de l'angle iléo-cœcal, nous voyons un diverticule de Meckel, de la taille d'un pouce, parfaitement sain. Un peu au-dessus de lui, il existe sur le grêle une nouvelle zone de sténose hypertrophique absolument comparable à la première, mais sans aucune perforation à son niveau.

Enfouissement sous deux bourses superposées au fil de lin des deux perforations; un gros drain et un Mickulicz dans le Douglas; fermeture de la paroi en un plan aux fils métalliques.

Le lendemain de l'intervention, il y a une amélioration très nette; température: 37°5, pouls, bien frappé, à 90; malgré tout, le malade succombe le troisième jour. »

BIBLIOGRAPHIE

LANGUE FRANÇAISE

- ABADIE (J.). — Sur les perforations multiples tuberculeuses de l'intestin. (*Presse Médicale*, 22 février 1913, p. 148.)
- BARBE. — Perforations aiguës de l'intestin grêle. (Thèse, Paris, 1894-1895.)
- BARBIER. — Des perforations non traumatiques du tube digestif et de la péritonite. (Thèse, Paris, 1836-1837.)
- BÉRARD. — Résection intestinale pour tuberculose. (*Lyon Chirurgical*, LXXIV, n° 6, nov.-déc. 1927.)
- Péritonite. Tuberculose miliaire. Poussée aiguë mortelle avec double perforation. (Soc. de Médecine des Hôpitaux de Lyon [in *Lyon Médical*, 22 mars 1903, p. 517].)
- BÉRARD et PETITJEAN. — Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 avril 1905. (In *Lyon Médical*, 1905 p. 117.)
- BÉRARD et PATEL. — Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. (Collection des aide-mémoires Leauté, Paris, 1905.)
- Sur les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. Communication au Congrès de la Tuberculose (section de chirurgie), Paris, 1905. (In *Lyon Médical*, 8 octobre 1905, p. 529.)
- De la péritonite généralisée par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. (*Revue de Chirurgie*, 1906, tome XXXIII, p. 898-939.)
- BERNAY et BOUCOMONT. — Double perforation du grêle en péritoine libre dans un cas d'entérite tuberculeuse. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 14 janvier 1930. (In *Lyon Médical*, 1930, p. 153.)

- BODART. — *Bulletin de la Société Anatomique*, septembre 1848.
- BONAFÉ. — Traitement chirurgical de la tuberculose intestinale chez les pulmonaires chroniques. Ses résultats. (*Presse Médicale*, an. XXXVII, n° 75, 18 septembre 1929.)
- BURNAND (Ch.), PERRET (L.) et GILBERT (Maurice). — Guérison clinique contrôlée après six mois d'une tuberculose intestinale ulcéreuse inopérable. (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 mai 1930, n° 17, et 26 mai 1930.)
- CAMUS. — *Bulletin de la Société Anatomique*, 1904
- CHALIER (J.). — Perforation intestinale avec péritonite généralisée au cours de l'entérite tuberculeuse. (*Bulletin Médical Paris*, 1908, p. 343.)
- CHAPPET. — Deux cas d'entérite tuberculeuse avec perforation dans la grande cavité péritonéale. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 23 février 1904. (*In Lyon Médical*, 1904, t. II, p. 480.)
- CORBIN. — Un cas de perforation sus-stricturale de l'intestin. (*Archives générales de Médecine*, 1831, t. XXXV, p. 36.)
- COURTOIS-SUFFIT. — In *Traité de Médecine Charcot, Bouchard et Brissaud*, t. IV, Paris, 1900.
- CRUVEILHIER. — Sur l'anatomie pathologique de la tuberculose intestinale.
- DARIER (J.). — Rétrécissements multiples en diaphragme de nature tuberculeuse de l'intestin grêle. Perforation. Péritonite purulente. Société Anatomique, séance du 17 janvier 1890. (*In Bulletin de la Société*, février 1890.)
- DEGAIL. — Hémorragies intestinales des tuberculeux. (Thèse, Paris, 1888.)
- DELOUPY (A.). — Rapports de la tuberculose intestinale avec la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Montpellier, 1905-1906.)
- DUGUET. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 1869.

- DUMONTPALLIER. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 1862, p. 139.
- DUPONT. — De la tuberculose intestinale et de son traitement. (Thèse, Paris, 1893-1894.)
- DUPRÉ. — Article péritonite. (In *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, t. IV.)
- DUPUY. — Procès-verbal de l'autopsie de Louis XIII, 1829. D'après le manuscrit des communications de la Faculté. (Extrait de la *Revue Médicale et Journal de Clinique*, septembre 1839; traduit par Cordieu, Paris, 1873.)
- DUVAL (P.) et GATELLIER (J.). — Article tuberculose de l'intestin grêle. (In *Précis de pathologie chirurgicale*, t. IV.)
- ENRIQUEZ (Ed.) et DURAND (G.). — Article maladies de l'intestin. (In *Nouveau traité de pathologie interne*, Doin éd., 1926.)
- FIOLLE, DOR (J.) et AILLAUD (Marseille). — Perforation tuberculeuse de l'intestin grêle en péritoine libre (tuberculose intestinale à forme entéro-péritonéale). (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, t. VI, n° 2, février 1932, p. 73.)
- GALLIARD. — In *Traité de Médecine et Thérapeutique Brouardel et Gilbert*, t. XVII.
- GIRODE (J.). — Contribution à l'étude de l'intestin grêle des tuberculeux. (Thèse, Paris, 1888-1889.)
- GRAND-MOTTET. — Des perforations intestinales en général. (Thèse, Paris, 1852.)
- GUILLON. — La mort de Louis XIII. (Thèse, Paris, 1896-1897.)
- GUINARD. — Présentation d'un cas de rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1899, p. 522.)
- HERTZ. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1925.
- LABBÉ. — *Bulletin de la Société Anatomique*, décembre 1857.
- LADURE. — Péritonite généralisée par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. (Thèse, Lyon, 1901-1902.)

- LANGERON et LOHÉAC. — Entérite tuberculeuse ulcéreuse primitive avec perforations intestinales multiples et péritonite. Communication à la Société des Sciences médicales de Lille. (In *Journal de la Société*, an. XXVI, n° 30, 22 juillet 1928, p. 67.)
- LEBERT. — Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, 1849.
- LECÈNE-LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale.
- LEGAC (P.). — Péritonite par perforation en péritoine libre d'une tuberculose de l'intestin grêle. Guérison opératoire. Société des Chirurgiens de Paris, séance du 20 mai 1932. (In *Journal de la Société*.)
- LETULLE (M.). — Des perforations aiguës de l'intestin grêle. (*Presse Médicale*, 1895, p. 136.)
- LEUDET. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874. — *Archives générales de Médecine*, 1849.
- LOEPER. — In *Traité médical Delove, Achard et Castaigne*.
- LOUIS. — Mémoires sur la perforation de l'intestin grêle.
- LYON (G.). — La tuberculose intestinale. (*Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 1277.)
- MARCHAND. — La péritonite aiguë par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. (Thèse, Paris, 1899-1900.)
- MELNOTTE. — Contribution à l'étude des perforations intestinales. (Thèse, Paris, 1880.)
- MERLIN. — Perforations spontanées de l'intestin grêle et occlusion intestinale. (Thèse, Lyon, 1891-1892.)
- MONGES (J.). — Perforations intestinales multiples d'origine tuberculeuse. Comité médical des Bouches-du-Rhône, séance du 12 avril 1907. (In *Marseille Médical*, 1907, p. 310.)
- NOYER (E.). — Des formes anatomo-cliniques de la tuberculose sténosante de l'intestin grêle. (Thèse, Paris, 1914-1915.)
- OPPENHEIM et LAUBRY. — La péritonite aiguë par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. (*Archives générales de Médecine*, 1899, t. I, p. 641.)
- PASQUET. — *Bulletin de la Société Anatomique*, juillet 1838.

- PATEL. — Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. Leur thérapeutique. (Thèse, Lyon, 1901-1902.)
- Les rétrécissements multiples tuberculeux de l'intestin grêle. Communication à la Société des Sciences médicales de Lyon, le 19 décembre 1900.
- De l'état du segment sus-jacent à une sténose intestinale. (*Revue de Chirurgie*, mars 1902.)
- PELTIER (L.). — Résultats du traitement chirurgical des tuberculoses de l'intestin grêle. (Thèse, Lyon, 1908-1909.)
- PIÉGU. — *Bulletin de la Société Anatomique*, mars 1844.
- POTAIN. — Des accidents intestinaux chez les tuberculeux. (*Semaine Médicale*, 11 octobre 1893, p. 458.)
- POTHERAT. — Entérite et typhlite tuberculeuses. Rétrécissements multiples de l'intestin. Phlegmon de la fosse iliaque droite. Péritonite par perforation. Mort. (*France Médicale*, n° 39, 1891.)
- PROUST, WILMOTH et BAUMANN (J.). — Perforation tuberculeuse de l'intestin en péritoine libre. (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t. LVIII, n° 6, 10 février 1932, p. 298.)
- RENDU. — Entérite tuberculeuse à symptômes insolites. (*France Médicale*, 1890, p. 274.)
- RONCHOT. — Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle dans le milieu indigène à propos de quelques observations. Travail de l'hôpital Sadiki. (In *Revue tunisienne des Sciences médicales*, décembre 1928.)
- ROUSSEAU. — Perforation tuberculeuse de l'intestin grêle en péritoine libre. Rapport de M. R. Proust. (In *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LVIII, p. 1560; séance du 14 décembre 1932.)
- ROUSSEL (Henri). — De la valeur du pouls dans le diagnostic précoce de l'infection péritonéale consécutive aux perforations intestinales et de quelques considérations sur le traitement des péritonites par perforation. (Thèse, Nancy, 1904-1905.)
- SIMON. — *Bulletin de la Société Anatomique*, juin 1846.

- SPILLMANN. — De la tuberculose du tube digestif. (Thèse d'agrégation, 1878.)
- TCHISTOVITCH. — Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme. (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1889.)
- TISON. — Tuberculose pulmonaire et intestinale. (*Bulletin de la Société Anatomique*, 1889.)
- VAN ENGELEN. — Communication au Cercle médical de Bruxelles, 3 août 1898.
- WIDAL. — Tuberculose intestinale. Perforation de l'intestin grêle par des lombrics au niveau d'ulcérations tuberculeuses. (*France Médicale*, Paris, 1873, p. 825.)
- WILMOTH et BAUMANN (J.). — La perforation des ulcères tuberculeux de l'intestin en péritoine libre. (*Journal de Chirurgie*, t. XXXIX, n° 4, avril 1932, p. 510-516.)

LANGUE ALLEMANDE

- BAUMGARTEN. — Über latente Tuberculose. (*Volkmann's Klin. Vorträge*, 1864.)
- CONITZER. — Zur operative Behandlung der Bauchseltuberculose im Kindesalter. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, Leipzig u. Berlin, 1893, XIX, Seite 188-692.)
- CZERNY. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1889, S. 927.
- ERDHEIM. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 4, 1900.
- FALKENHEIM. — Über perforations péritonitis bei neugeborenen. Verhandlung d. Versammlung der Gesellschaft für Kinderh. (*Deutsche Naturf. u. derzete*, 1891, Wiesbaden, 1892, IX, Seite 79-85.)
- FRAENKEL. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1896.
- FUCHS. — Beiträge zur chirurgischen Klinik der Darmtuberculose. (*Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, Berlin, CXXXVI, I, 1926, S. 514-527.)
- HESCHL. — Zur Mechanik der diastatischen Darmperforation. (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1, 3 januar 1880.)

- HOFMEISTER. — Über multiple Darmstenosen tuberculösen Ursprungs. (*Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, XVII, 3.)
- LEUBE. — Ziemssen's Handbuch für Path. und Therap., Band VII, S. 295.
- PETROWSKY. — Ein Fall essentielle perforativen Peritonitis tuberculosa. (*Deutsche's Archiv. für Klinische Medizin.*, Leipzig, 1880-1881, Seite 409-415.)
- REIMANN (H.). — Berichte aus den Wissenschaftlichen Vereinen. Gesellschaft der Ärzte in Wien Sitzung vom 17 December 1926. (In *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1927, N. 1.)
- SORENZEN. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1901, N. 1.
- VOKTZ. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1893.
- WESENER. — Über Vorkommen der Tuberkelbacillen in der organen tuberculozer. (*Deutsche Archiv. für Klinische Medizin.*, 1884.)

LANGUE ANGLAISE

- ADDISON (O.-L.). — A case of rupture of the mall intestines. Death from tuberculosis meningitis. (*West. London Med. Journal*, London, 1911, XVI, p. 285.)
- BEALE. — *The Lancet*, 13 mai 1865, I, p. 507.
- BRADLEY (L.) and COLEY (M.-D.) (New-York). — Tuberculosis of Meckels Diverticulum associated with tuberculosis appendix.
- BROWN and SAMPSON. — Intestinal tuberculosis. Tts importance Diagnosis and treatment; study of the secondary ulcerative type. Philadelphie et New-York, 1926.
- CLARKE. — A case of tuberculosis ulceration of the intestines causing multiples stricture attended by melancholia; perforation; peritonitis; death. (*The Lancet*, London, 1904, II, p. 147.)
- CUSHING, BURREL and STONE. — Tuberculous ulcerations of the lower ileum; perforation; peritonitis; operation; death at the end of five weeks. (*Boston Medical and Surgical Journal*, 1904, C, II, p. 685-687.)

- DIXON. — Tr. Path. Soc. London, 1873; cited by Halstead, quoted by Porter.
- FAGGE. — The pathology, diagnosis and treatment of perforative peritonitis. (*Hosp. Gaz. London*, 1909, p. 70-76.)
- ISAAC. — Treatment of acute septic perforative peritonitis. (*Med. Rec. New-York*, 1907, p. 68.)
- LAWRAISON, BROWN and SAMPSON (N.-L.). — Intestinal tuberculosis. (Baillière, Tindall and Cox. éd., London, 1926.)
- MURPHY. — Perforative peritonitis (general, free and suppurative). (*Tr. Ann. Surgical Association Philadelphie*, 1908, 46, p. 128.)
- NATHAN REIDS. — *Britisch Med. Journal*, 28 mai 1904, p. 1245.
- NOTHNAGEL. — Diseases of intestines and peritoneum. (Edited by H. Rolleston. London, 1904, u. 1032.)
- PHILLIPS (E.-W.) and PALMER (F.-P.). — Simultaneous perforations of multiple tuberculosis ulcer of intestines; case report with comments. (*Southwestern. Med.*, 13, 118, mars 1929.)

LANGUES LATINES

- FORTUN. — Phlegmon estercoraceo; perforacion intestinal de origen tuberculoso; laparotomia, curacion. (*Rev. de Med. Y Ciruj. de la Habana*, XIII, p. 137-140.)
- ORGAZ (Cordoba). — Las perforaciones de las ulceras tuberculosas del intestin en peritoneo libre. (*La Semana Medica* (Buenos-Aires), t. XXXIX, 6 octobre 1932, p. 939.)
- Ulcera tuberculosa del duodeno. (*Rev. de la Ass. Med. Argentina*, t. XXXVIII, N. 33, avril 1925, p. 123.)
- SAUVENERO. — *La clinica chirurgica*, t. XXIV, N. 1, 31 janvier 1916.
- VILJO TUOMIKOSKI. — *Acta chirurgica Scandinavica*, vol. LXV, IV, août 1929, p. 375-383.

LANGUES SLAVES

TRZEBICKI (R.). — Paseglad chirurgiczny, 1894, t. 1, Fasc. IV.

ZUKOVSKI. — Perforatiomy peritonit u. novorozhdennavo Med. obozr. (*Mosk.*, 1902, I vü, 117-121.)

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	13
— II. — <i>Anatomie pathologique</i>	19
— III. — <i>Etiologie. Pathogénie</i>	27
— IV. — <i>Symptomatologie</i>	47
— V. — <i>Diagnostic</i>	53
— VI. — <i>Pronostic. Traitement</i>	63
CONCLUSIONS	73
OBSERVATIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	III

Vu:
Nancy, le 5 juillet 1933.
Le Président de thèse,
G. MICHEL.

Nancy, le 6 juillet 1933.
Vu et approuvé:
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer:
Nancy, le 7 juillet 1933.
Le Recteur de l'Académie,
L. BRUNTZ,
Président du Conseil
de l'Université.

